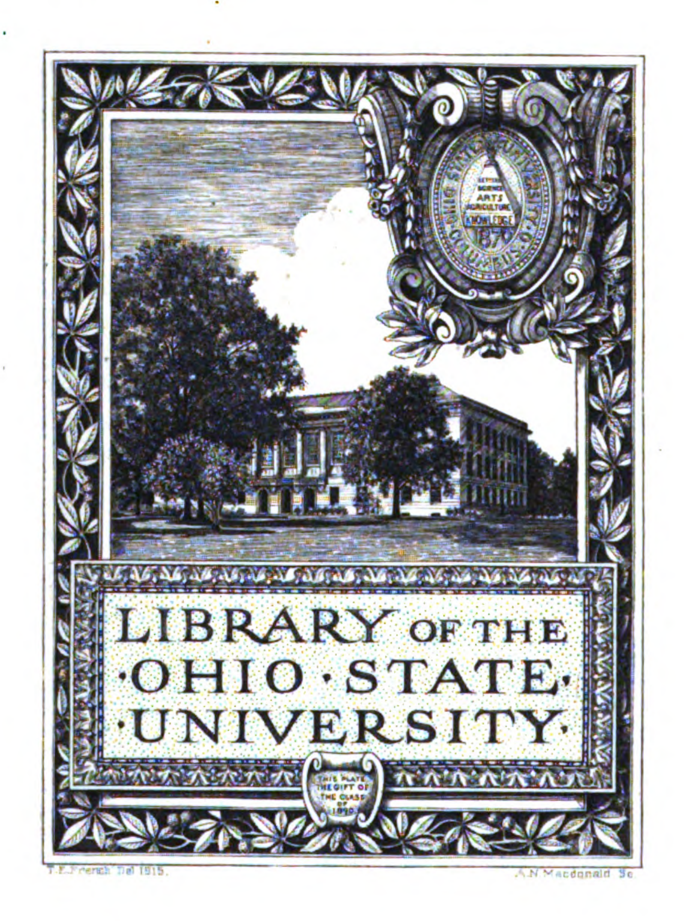



LIBRARY OF THE
·OHIO·STATE·
·UNIVERSITY·

Zentralblatt für Herzkrankheiten

und die

Erkrankungen der Gefäße.

Herausgegeben von:

Redigiert von

Dr. Siegm. Schwarzbart.

II. JAHRGANG 1910



WIEN

Redaktion und Administration: II/1, Taborstraße Nr. 20a.

I. Originalien.

II. Sachregister.

Bücher-Referate (Dissertationen).



Zentralblatt für Herzkrankheiten

und die

Erkrankungen der Gefäße.

Herausgegeben von:

F Chvostek Wien **H. Ehret** Straßburg **H. E. Hering** Prag **M. Herz** Wien **A. Hoffmann** Düsseldorf **H. Huchard** Paris
F. Kovacs Wien **O. Lubarsch** Düsseldorf **J. G. Mönckeberg** Gießen **E. Münzer** Prag **N. Ortner** Innsbruck
J. Pal Wien **H. Vierordt** Tübingen

Redigiert von Dr. S. Schwarzbart.

Redaktion und Administration: **Wien IX., Alserstraße 26.**

Das Zentralblatt erscheint einmal monatlich im Umfange von mindestens 32 Seiten. Bezugspreis für den Jahrgang für Deutschland M. 10. , für Österreich-Ungarn K 10.–, im Weltpostverein M. 12.–. Einzelne Nummer M. 1.–. Das Zentralblatt ist durch alle Buchhandlungen, Postämter, sowie durch den Verlag zu beziehen.

Nr. 1. Wien-Leipzig im Jänner 1910.

I. Originalartikel.

Aus dem patholog.-anatom. Institute zu Gießen.

Zur Frage der besonderen muskulären Verbindung zwischen Sinus- und Atrioventrikularknoten im Herzen.

Von Professor J. G. Mönckeberg.

Als H. E. Hering[1]) im April 1909 es „entsprechend dem Stande unserer Kenntnisse“ als keine gewagte Hypothese bezeichnete anzunehmen, „daß die Automatie des Säugetierherzens an ein besonderes Muskelfasersystem gebunden ist, welches sich vom Keith-Flackschen Knoten bis zu den Endigungen des Atrioventrikularbündels in den Kammern erstreckt,“ lag für die Annahme einer besonderen direkten Verbindung zwischen Simusknoten und Atrioventrikularknoten kein einziger positiver anatomischer Befund vor. Im Gegenteil: die Untersuchungen über den Atrioventrikular-

knoten hatten gezeigt, daß dieser in den Herzen aller untersuchter Säuger in direktem Zusammenhange mit der „gewöhnlichen" Vorhofmuskulatur steht und die Befunde am Sinusknoten hatten ein ähnliches Verhalten für ihn zum mindesten sehr wahrscheinlich gemacht. Es fehlte mithin in dem „besonderen Muskelfasersystem" Herings ein Abschnitt, dessen Nachweis erst den Sinusknoten und das Atrioventrikularsystem zu einem geschlossenen Apparat innerhalb des Säugetierherzens machen konnte.

Dieser Nachweis ist nun Thorel[2]), wie er in einer kürzlich erschienenen vorläufigen Mitteilung angibt, gelungen. Thorel beschreibt in dem Herzen einer 52jährigen an Pneumonie verstorbenen Frau, „daß sich zwischen dem sog. Keith-Flackschen Sinusknoten an dem hinteren oberen Ansatzrande des Herzohres und dem Aschoff-Tawaraschen Knoten eine kontinuierlich in den Serien zu verfolgende, besondere muskulöse Verbindung findet, die unter Begleitung von mehr oder weniger reichlichem Bindegewebe — das Herz in situ gedacht — schräg über die hintere seitliche Vorhofsfläche zum oberen vorderen Rand der Cava inferior herunterzieht und dann nach Umbiegung um den vorderen Ansatzrand derselben nach einwärts zur Koronarvene herüberläuft, um sich hier mit den schon von Aschoff beschriebenen Ausläufen des Tawaraschen Knotens im Koronarvenentrichter zu vereinigen." Diese Hauptverbindung konnte Thorel auch in einem zweiten Herzen von einem an Sarkomatose verstorbenen 45jährigen Manne nachweisen; dagegen gelang es ihm nicht, wie beim ersten Herzen, auch bei diesem Muskelzüge an der vorderen Seite des rechten Vorhofs schräg zum Atrioventrikularknoten herunterlaufend zu verfolgen. „Schrägmuskelfaserzüge desselben histologischen Verhaltens über dem Foramen ovale" waren in beiden Herzen vorhanden. Alle diese von Thorel als Verbindungsfasern bezeichneten Züge zeichneten sich nach Thorel dadurch vor den „gewöhnlichen Vorhofsmuskeln" aus, daß sie den Charakter der Endausbreitungen des Atrioventrikularsystems, der sogen. Purkinje'schen Fasern aufwiesen.

Die Beschreibung der Thorel'schen Befunde mußte bei dem, der sich mit den in Frage stehenden anatomischen Verhältnissen beschäftigte, in zweierlei Beziehung Erstaunen erregen: erstens durfte man nach den embryologischen Untersuchungen Retzer's[3]) (Entwicklung des Atrioventrikularsystems durch Auswachsen der Muskulatur der linken Valvula venosa) erwarten, daß, wenn überhaupt eine direkte Verbindung des Systems mit den Resten der Sinusmuskulatur persistiert, diese sich am Vorhofseptum und zwar aller Voraussicht nach vor dem Foramen ovale anfinden würde; und zweitens sprachen ebenfalls die Befunde Retzer's dafür, daß die histologische Struktur dieser hypothetischen Verbindung derjenigen der beiden Knoten gleichen müßte, nicht aber der der Endausbreitungen des Atrioventrikularsystems.

Auf die Thorel'sche Mitteilung hin habe ich bereits zum Abschluß gebrachte Untersuchungen wieder aufgenommen und eine Nachprüfung der Thorel'schen Angaben angestellt. Mein Material, über dessen Untersuchungsergebnis ich hier kurz berichten will, be-

steht aus horizontalen Querschnittserien durch den ganzen rechten Vorhof eines 2jährigen und eines 10jährigen Knaben, sowie eines 34jährigen Mannes*), aus Längsschnittserien durch den Cavatrichter eines 16jährigen und eines 66jährigen Mannes und aus Querschnittserien durch den oberen Abschnitt des rechten Vorhofs eines 7 Monate alten Kindes und eines 17jährigen Mädchens. Besonders hervorheben möchte ich, daß in mehreren der zu den Serien benützten Herzen die Endausbreitungen des Atrioventrikularsystems ganz besonders charakteristisch sich von der Ventrikelmuskulatur unterscheiden ließen.

Aus den Präparaten dieser Serien geht mit Sicherheit hervor, daß der Sinusknoten mit der „gewöhnlichen" Vorhofsmuskulatur anscheinend konstant an verschiedenen Stellen in direkter Verbindung steht; eine mikroskopisch isolierbare direkte Bahn zwischen ihm und dem Atrioventrikularknoten habe ich nicht nachweisen können. Die von mir in allen Serien wieder beobachteten Verbindungen zwischen Sinusknoten und Vorhofsmuskulatur sind folgende: 1. Fasern, die an der Cava superior parallel zu deren Längsachse abwärts verlaufen, etwas hinter dem oberen Abschnitte des Sinusknotens nach vorn umbiegen und in diesen sich dann von hinten her einsenken; 2. subepicardial am oberen Rande des Herzohres verlaufenden Züge, die sich von vornher mit dem vorderen oberen Ende des Knotens vereinigen; 3. subendocardiale und intramurale zur Ringmuskulatur des Cavatrichters gehörige Fasern, die ebenfalls ziemlich weit oben und vorn von links her mit dem Knoten in Verbindung treten; 4. Fasern, die die direkte Fortsetzung des Knotens nach hinten bilden, unter dem Wenckebach'schen Bündel, wenn dieses vorhanden. verlaufen und weit bis zur Hinterfläche des Vorhofs, zuweilen bis ins Septum hinein zu verfolgen sind, dabei aber weit oberhalb des oberen Randes der Cava inferior liegen; 5. Fasern, die etwa von der Mitte des Knotens aus ziemlich senkrecht abwärts ziehen. Alle diese Fasern haben in einiger Entfernung vom Knoten durchaus den Charakter der „gewöhnlichen" Vorhofsmuskulatur und bilden keine geschlossenen Züge, sondern verlieren sich mehr oder weniger schnell im Myokard. Der Übergang in die schmalen Elemente des Sinusknotens scheint in durchaus analoger Weise zu erfolgen, wie es beim Übergang der Vorhofsfasern in den Atrioventrikularknoten beschrieben worden ist.

Eine Bestätigung meiner Befunde erblicke ich in der Bemerkung Kochs[4]), daß „das wohlcharakterisierte Netzwerk des Sinusknotens . . . mit Kavatrichter, Vorhof und Herzohr in ausgedehnter Verbindung" steht. Auch Koch gelang es, „in keinem der beiden Serienreihen von kindlichen Herzen ein besonderes System von Fasern zwischen Sinusknoten und Atrioventrikularknoten . . . nachzuweisen"; eine definitive Beantwortung der Frage nach der Knotenverbindung müssen nach Koch erst weitere Untersuchungen am Herzen Erwachsener ergeben.

*) Das Herz von diesem wurde mir von Herrn Dr. Thorel in liebenswürdiger Weise nach seiner Methode konserviert und zurechtgeschnitten zum Einbetten und Schneiden zur Verfügung gestellt.

Der Gegensatz zwischen den Befunden Thorels und den meinigen läßt sich meines Erachtens nur durch die verschiedene Auffassung dessen erklären, was man unter „gewöhnlichen" Vorhofsmuskelfasern zu verstehen hat. Rechnet man alle Fasern innerhalb der Vorhofswand, die vakuolisiert erscheinen, ein breiteres Kaliber als die Mehrzahl der übrigen besitzen und eventuell Glykogen enthalten, nicht zur „gewöhnlichen" Muskulatur, spricht sie vielmehr als Reizleitungsfasern an, so wird man in geeigneten Fällen, namentlich bei älteren Individuen, vielleicht noch reichlichere „besondere" Verbindungen zwischen beiden Knoten auffinden können, als Thorel beschrieben hat. Es ist aber leicht nachzuweisen, daß im gewissen Gegensatz zur Ventrikelmuskulatur die einzelnen Elemente des Vorhofmyokards in ihrer Struktur in relativ weiten Grenzen variieren, und daß Fasern, die morphologisch sicher an die Purkinjeschen Fasern erinnern, unter Umständen an Stellen vorkommen, die, wie das rechte Herzohr und der linke Vorhof, nach Ansicht der Physiologen (Langendorff[5], Hering[6]) wahrscheinlich überhaupt keine Automatie besitzen. Aschoff und Tawara[7]) haben bereits betont, „daß zwischen Vorhofs- und Ventrikelmuskulatur insofern Unterschiede existieren, als das Bindegewebsgerüst der Vorhöfe sehr viel reichhaltiger entwickelt ist, als das der Ventrikel, die Quer- und Längsstreifung an den Vorhofsmuskelfasern im allgemeinen weniger deutlich hervortritt als an den Kammerfasern, die Kerne der Vorhofsmuskulatur auffallend groß sind und der Pigmentreichtum der Fasern weit hinter demjenigen der Kammerfasern zurücktritt". Zu diesen Differenzen kommt als weiterer wesentlicher Unterschied das sehr variable Kaliber der einzelnen Vorhofsfasern hinzu; untersucht man z. B. die in das vordere Tricuspidalsegel einstrahlenden Fasern, so hält man es kaum für möglich, daß diese schmalen Elemente und die breiten Fasern des rechten Herzohres zu ein und demselben muskulären Apparate gehören. Aber nicht nur an verschiedenen Stellen der Vorhöfe weichen die Kaliber der Fasern erheblich von einander ab; man kann vielmehr auch sehen, daß einzelne Fasern innerhalb eines Muskelzuges oder alle Fasern eines Bündels sich von der direkten Umgebung durch größeres oder geringeres Kaliber auszeichnen, ja daß eine Faser in ihrem Verlaufe eine wechselnde Breite zeigt. Und schließlich kann man als weitere Differenz zwischen Ventrikel- und Vorhofmuskulatur anführen, daß einzelne Elemente der letzteren, die an den verschiedensten Stellen anzutreffen sind, auch in Herzen von Erwachsenen einen Glykogengehalt aufweisen. Daß „mit dem Nachweis von Glykogen allein noch kein Beweis für eine spezifische Funktion der Fasern erbracht ist", betont Koch in seiner letzten Publikation.

Der Unterschied zwischen den einzelnen Elementen des Vorhofmyokards wird zweifellos noch größer, wenn pathologische Veränderungen, wie hydropische Quellung und Verfettung, die Fasern befallen, da es als Regel anzusehen ist, daß diese Prozesse das Myokard nicht gleichmäßig, sondern fleckförmig oder zugweise ergreifen. Ferner können die Differenzen artefiziell gesteigert werden durch ungleichmäßige Zerrung bei der der Konservierung voraus-

gehenden Tamponade des Vorhofs und durch ungeeignete Fixierungsmittel. Zu den letzteren rechne ich den absoluten Alkohol, bei dessen Anwendung ganz auffallend zahlreiche Vakuolisierungen der Fasern zu beobachten sind.

Aus alledem geht hervor, daß man nicht berechtigt ist, Vorhofsfasern, die eine morphologische Ähnlichkeit mit den Endausbreitungen des Atrioventrikularsystems zeigen, die gleiche Funktion wie diesem zuzuerkennen und sie mit diesen zu identifizieren. Gerade im menschlichen Herzen ist ja der morphologische Unterschied zwischen den Endausbreitungen des Systems und dem Ventrikelmyokard, wie von allen Untersuchern hervorgehoben worden ist, oft außerordentlich wenig ausgeprägt. Daß wir aber trotzdem auch in solchen Herzen das Atrioventrikularbündel in seine beiden Schenkel und in deren Endausbreitungen auf lückenlosen Serienschnitten bis zu den Papillarmuskeln herab verfolgen können, wird nicht durch morphologische Kriterien, sondern durch den Umstand ermöglicht, daß eben das Atrioventrikularsystem vom Tawaraschen Knoten bis in die feinsten Endausbreitungen ein geschlossenes Ganzes darstellt, daß „die besonderen Einscheidungen und die topographischen Beziehungen der (Endausbreitungs-) Fasern zum Hauptsystem“ (Koch) uns „die Zugehörigkeit der Fasern zum Reizleitungssystem sichern“. Ein geschlossenes Ganzes bilden aber die von Thorel gefundenen Fasern, die die Knotenverbindung darstellen sollen, sicher nicht, da sie sonst auch in Kinderherzen, bei denen meist die Purkinjeschen Fasern nur undeutlich hervortreten, auf Serienschnitten zweifellos nachzuweisen wären.

Gegen die Thorelschen Befunde lassen sich schließlich auch die Beobachtungen an Tierherzen anführen, wenn auch Schlußfolgerungen von letzteren auf das menschliche Herz nur mit Vorsicht gestattet sind. In Wiederkäuerherzen, in denen ja schon beim Neugeborenen die Purkinjeschen Fasern viel stärker gegen das Myokard kontrastieren als es je beim Menschenherzen beobachtet wird, finden sich, wie Untersuchungen von Schwartz[8]) im Gießener pathologischen Institute ergeben haben, in der Wand der Cava superior und in den oberen Abschnitten des rechten Vorhofs, vor allen Dingen in der Nachbarschaft der „Sinusschleife“ niemals Purkinjesche Fasern; die „Sinusschleife“ steht vielmehr auch in diesen Herzen, ebenso wie der Atrioventrikularknoten, in ausgiebiger direkter Verbindung mit der „gewöhnlichen“ Vorhofsmuskulatur.

Literatur:

[1]) Hering, Münch. Med. Woch, 1909, Nr. 17. [2]) Thorel, Münch. Med. Woch. 1909, Nr. 42. [3]) Retzer, The anatomical record, II. 1908. [4]) Koch, Münch. Med. Woch. 1909, Nr. 46. [5]) Langendorff, Pflügers Arch., 112, 1906. [6]) Hering, Pflügers Arch. 116, 1907. [7]) Aschoff-Tawara. Die heutige Lehre von den pathol. anatom. Grundlagen der Herzschwäche. Jena, 1906. [8]) Schwartz, Arch. f. prakt. u. wissensch. Tiermedizin. Im Druck.

Die Arteriosklerose im Jugendalter.

Von Dr. Wilhelm Friedrich, Universitäts-Dozent, Chefarzt, Budapest.

Jene Krankheit, welche Lobstein zuerst und in weitem Sinne, nahezu verallgemeinernd als Arteriosklerose bezeichnete, hat gegenwärtig schon eine große und ausführliche Literatur. Es haben sich bereits zahlreiche Forscher mit dem pathologisch-anatomischen und klinischen Krankheitsbilde jener Gruppe von Krankheiten beschäftigt, welche mit diesem, nahezu als Sammelbegriff zu betrachtenden Namen bezeichnet werden. Viele Forscher suchten die Erreger und die Ursachen der Erkrankung und glaubten auch selbe gefunden zu haben. Ferner sind zahlreiche Tierversuche bekannt, welche im Stande waren Veränderungen herbeizuführen, welche jenen bei der menschlichen Arteriosklerose oder bei Tiererkrankungen ähnlich waren.

Mit der im jugendlichen Alter vorkommenden Arteriosklerose haben sich jedoch wenige Forscher befaßt, über sie besitzen wir weniger Angaben, sie verfügt über eine im Vergleich zur früher erwähnten Erkrankung geringfügige Literatur.

Trotzdem wir aus den Sektionsprotokollen wissen, daß der jugendliche, vor dem 40.—45. Lebensjahr auftretende endoarteritische Prozeß keine seltene Erscheinung ist und ob zwar, nach den bisherigen Erfahrungen behauptet werden kann, daß die Ursache der in diesem Alter vorkommenden plötzlichen oder nach, respektive in Verbindung mit Unfällen unerwartet eintretenden Todesfällen sehr oft mit der Endorateritis des Herzens, der Gefäße besonders aber der Arteria coronaria im kausalen oder konsekutiven Konnex steht.

Angesichts der Erscheinungsformen der Arteriosklerose ist es natürlich, daß 1. dessen klinischer Begriff sich mit den Bedingungen nicht deckt, welche der pathologische Anatom an den Prozeß stellt; 2. daß ich mich auf den Standpunkt Marchand's (siehe Kongreß für innere Medizin im Jahre 1904) stellen muß, wonach für den Kliniker der die Verkalkung von der fettigen Degeneration, Erweichung, oder anderen pathologischen Zuständen der Gefäßwand nicht unterscheiden kann, nur die Zeichen, jene Symptome und Veränderungen maßgebend sind, welche von Seite des Gefäßsystems oder einzelner Gefäße auftreten und sichtbar, palpierbar, oder in einer anderen Weise nachweisbar sind.

Die Diagnose der Arteriosklerose muß daher gestellt werden, wenn die charakteristischen Symptome dieser Erkrankung: der geschlängelte Verlauf der oberflächlichen Arterien, die Rigidität und Verdickung der Gefäßwand oder Pulsation der Gefässe beobachtet werden kann; wobei wir ganz außeracht lassen können, ob eine ständige oder vorübergehende Gefäßspannung und Blutdruckerhöhung auftrat, oder nicht.

Diese Erkrankungen kommen nach dem Beweis der folgenden Ziffern auch im Jugendalter d. i. im Alter unter 45 Jahren häufig

vor. (Siehe Tabelle I*). Mein Krankenmaterial, welches sich aus den Patienten der Ambulanz der internen Abteilung der Budapester Arbeiter-Versicherungskrankenkasse rekrutiert und zumeist aus Individuen der Arbeiterklasse besteht, — beweist daß in den letzten Monaten nach der wahllos vorgenommenen Untersuchung von 1384 Männern bei 100 derselben nach den Zeichen und Symptomen der physikalischen Untersuchung eine Arteriosklerose als Ursache der Klagen betrachtet werden mußte. Wenn wir die gefundenen Daten in perzentuellen Ziffern ausdrücken, so geht hervor, daß bei den Individuen, welche das 45. Lebensjahr noch nicht erreicht haben, in 7·25% der Fälle eine Arteriosklerose angenommen werden kann; das ist eine bisher nicht gewürdigte verhältnismäßig sehr hohe Ziffer, welche noch viel größer wäre, wenn wir im Stande wären die Ergebnisse durch die pathologische Sektion zu kontrollieren. Huchard konnte bei den von ihm untersuchten 15.000 Kranken in verschiedenen Lebensaltern in 2680 Fällen d. i. in 17·8% der Fälle, die Symptome der Gefäßerkrankung nachweisen, demgegenüber haben die Anatomen viel größere Ziffern gefunden. Genersich hat bei 2852 Leichnamen in 26% Arteriosklerosie gefunden. In dieser Ziffer ist auch das Material enthalten, welches noch während der Dauer der Erkrankung an der I. Internen Budapester Universitätsklinik beobachtet wurde. Von 164 solchen beobachteten Kranken fand er Arteriosklerosis bei 13 Individuen, d. i. in 7·9% der Fälle, welche das 30. Lebensjahr noch nicht erreicht haben.

Die Höhe dieser Ziffer ist auffallend, besonders wenn wir berücksichtigen, daß die Arteriosklerosis im Alter zwischen dem 45. und 50. Lebensjahre am häufigsten ist und daß die Arteriosklerosis, deren Vorkommen im Jugendalter angeblich selten ist, als Krankheit des Alters, — nach Huchard, als „maladie de senilité" betrachtet wurde.

Die Häufigkeit des Vorkommens der Krankheit erhöht sich in in proportionellem Verhältnis mit dem Alter. Ob wir nun das Alter der 100 beobachteten Kranken berücksichtigen, oder ob wir das Alter dieser Fälle mit den Erkrankungen sämtlicher untersuchten Individuen ähnlichen Alters vergleichen: in beiden Fällen ist die Häufigkeit des Vorkommens, wie das zweite Graphikon augenfällig demonstriert, zwischen dem 15.—20. Lebensjahre die geringste, sie erhöht sich aber stufenweise bis zum 40. und bis zu den höheren Jahren. (Siehe Tabelle II).

Die Zahl der arteriosklerotischen Fälle sinkt zwar zwischen dem 41.—45. Alter. Dieser Beobachtung ist aber keine größere Bedeutung beizumessen, da wir kein Gewicht auf die in diesem Alter vorkommenden Fälle legten. (Die Zahl ist auch relativ zu klein) nachdem wir unser Augenmerk auf die Fälle unter 40 Jahre richteten.

Die Krankheit kommt bei Männern häufiger vor, als bei Frauen, besonders aber bei den schwere Arbeit Verrichtenden. Nach Romberg vermehrt sich die Zahl der Erkrankungen vom 30. Lebensjahre angefangen und ist im 60. Lebensjahre bei den Frauen ebenso häufig, wie bei den Männern.

---

*) Die erwähnten Tabellen erscheinen mit dem Schlusse des Artikels in der nächsten Nummer.

Die Differenz des Auftretens der Arteriosklerosis je nach dem Geschlecht ist meiner Ansicht nach in den Arbeitsverhältnissen begründet. Bei schwerer Arbeit, körperlicher Anstrengung und langer Arbeitszeit kommt die Arteriosklerose viel häufiger vor als bei Personen, die leichtere körperliche Arbeit verrichten oder die ihre Arbeit mit gewissen Unterbrechungen und mit Ruhepausen verrichten. In den von mir beobachteten Fällen figurierte die schwere körperliche Arbeit in 40% der Fälle als Ursache der Arterisklerose, welche bei körperlich leichter arbeitenden Individuen, nur in 36% der Fälle nachzuweisen war. Unleugbar ist das frühzeitige Auftreten der Arteriosklerose bei jenen Arbeitern, welche stets oder mit kleineren Unterbrechungen gifthältige Stoffe — Blei, Quecksilber, Bronze, Zink und deren verschiedene Mischungen usw. — aufarbeiten, sehr auffallend und die Verbreitung der Krankheit zwischen solchen Arbeitern würde eine ganz besondere Aufmerksamkeit verdienen. Während bei 685 leichter arbeitenden die Häufigkeit des Auftretens der Endorarteritis 5·2% beträgt, schnellt diese Ziffer bei den schwere körperliche Arbeit verrichtenden Individuen nahezu auf 8%, und bei den Beschäftigungen mit gifthältigen Stoffen auf 12% auf. (Siehe Tabelle III).

Der schwerwiegende Einfluß der Giftstoffe auf die Auslösung der Krankheitssymptome, wird noch auffallender, wenn wir ein gleichartiges Krankenmaterial prüfen, z. B. die Gruppe von Arbeitern in Akkumulatorfabriken in welchen bei Bleiarbeitern im Alter von unter 45 Jahren die Endorarteritis in ihrem Initialstudium, wo subjektive Symptome kaum oder gar nicht die Aufmerksamkeit erregten, in 23% der Fälle vorkam, während in derselben Fabrik bei den anderweitig beschäftigten Arbeitern im ähnlichen Lebensalter unter ähnlichen Lebensverhältnissen existierenden das perzentuelle Verhältnis der arteriosklerotischen Erkrankungen 4·1% nicht überstieg.

Die Einwirkung der schweren körperlichen Arbeit auf die peripheren Blutgefässe erwähnt auch Romberg und betont, daß der auch von mir oft beobachtete und nicht seltene Befund, wonach die Arteriosklerose in den Arterien des rechten Armes auffallender ist, als auf der linken Seite, eine Folge der stärkeren körperlichen Arbeit ist.

In 48% der beobachteten Fälle konnte eine vorausgegangene akute Infektionskrankheit — Typhus, Scharlach, Gelenksrheumatismus, Masern etc. — nachgewiesen werden, außerdem kommt in der Anamnese in 12% auch Tuberkulose vor. Diese Daten bekräftigen die Auffassung, daß eine der Ursachen der Arteriosklerose vielleicht in den Infektionskrankheiten zu suchen sei. Diese Forscher, deren Vertreter besonders Wiesel ist, behaupten, daß die akuten Infektionskrankheiten schon während der Dauer der Krankheit merkbar anatomische Veränderungen verursachen.

Eine vorausgegangene Luesinfektion konzedierten 18 Kranke und tatsächlich war in 15 Fällen d. i. in 15% der Fälle die Wassermann-Reaktion stärker oder schwächer positiv. Das wäre im Allgemeinen eine verhältnismäßig kleine Zahl, welche gegen den Glauben und jene Auffassung spreche, welcher noch heute viele zollen, als ob die Hauptursache der Arteriosklerose Syphilis wäre. Bei 25%

der Untersuchten war überhaupt gar keine Infektionskrankheit nachzuweisen.

Edgren, Traube und viele andere betrachten den Alkohol als aetiologisches Moment u. zw. in 25% der Fälle, was anscheinend auch durch meine Beobachtungen bewiesen wird, indem in 26% meiner Fälle ein stärkerer Alkohomißbrauch — besonders von Branntwein, seltener von Wein, und noch seltener der unmäßige Genuß des bei uns allzuteuren Bieres, — nachgewiesen werden konnte; 30% der beobachteten Fälle hat kaum etwas getrunken, oder war abstinent, während bei 26% nicht angenommen werden konnte, daß der Alkohol das frühzeitige Auftreten der Endoarteritis verursacht, hervorgerufen, oder schädlich beeinflußt hätte, obwohl diese einen mäßigeren Alkoholgenuß zugegeben haben.

Der schädliche Einfluß des Nikotins auf die Gefässe ist sowohl bei Menschen, wie auch auf Grund zahlreicher Tierversuche allgemein bekannt, indem das Nikotin durch die Verengung der kleinen Arterien den Blutdruck erhöht. Das wird anscheinend auch durch meine ziffermäßigen Daten bewiesen, indem 30% der Untersuchten starken Mißbrauch mit Tabak trieb, 24% derselben abstinent waren, 46% aber einem mäßigen Tabakgenuß huldigten.

Abweichend von den Beobachtungen anderer Forscher, können bei den von mir untersuchten Fällen Diabetes, Malaria, Menstrualstörungen oder Nervenerkrankungen als aetiologische Momente nicht in Betracht kommen *).

(Schluß folgt.)

II. Anatomie und allgemeine Pathologie.

Ch. Thorel, Nürnberg, Über eine besondere Muskelverbindung zwischen der Cava superior und dem His'schen Bündel. (Münch. med. Woch. 1909, Nr. 42).

Zwischen der Cava superior und dem Keith-Flack'schen Sinusknoten einerseits und dem Aschoff-Tawara'schen Knoten

*) Ich möchte hervorheben, daß sowohl in den Werken über interne Medizin als auch selbst in denen über Gewerbekrankheiten der Zusammenhang zwischen Arteriosklerose und Arbeitererkrankung kaum berücksichtigt ist. In dem neuesten Handbuche der Gewerbekrankheiten von Weyl (1908) finden wir nur an drei Stellen Erwähnung davon und zwar 1. bei Zadek „Die Erkrankungen der Metallarbeiter“, der hervorhebt, daß bei jenen Arbeitern die infolge des Schwingens schwerer Eisenhämmer die Muskulatur in erhöhtem Maße in Anspruch nehmen, die Arteriosklerose im frühen Lebensalter auftrat. Dasselbe sei bei den Gießern der Fall, die schwere Arbeit zu verrichten gezwungen sind. 2. bei Zander, der bei Beschreibung der Erkrankungen der Liftleute hervorhebt: „Gefäßerkrankungen, besonders die Arteriosklerose, sind wohl der Beschäftigung zuzuschreiben. Dagegen ist es wohl denkbar, daß wenigstens bei vielbeschäftigten Liftleuten die früher schon bestehende Arteriosklerose verschlimmert wird“. 3. Im Kapitel über die Krankheiten der Maler, Anstreicher und Lackierer gibt Fleck der Ansicht Ausdruck: Gefäßleiden können begünstigt werden, durch die oft notwendigen Überanstrengungen, Temperatur und Witterungsunbillen. Die hier ziemlich häufige Arteriosklerose wird durch sitzende Arbeit, Alkohol, Tabak begünstigt, ist aber auch auf Blei zurückzuführen“.

andererseits existiert eine spezifische Muskelverbindung, deren Elemente in jeder Hinsicht den Bau der Purkinje'schen Fäden haben.

J. Strasburger, Zur Lehre von der allgemeinen Enge des Aortensystems. (Frankf. Ztschr. f. Pathol. Bd. 3, H. 2; Münch. med. Woch. 1909, Nr. 44).

Der Nachweis, daß abnorm enge Aorten vorkommen, ist bis jetzt nicht geführt, abgesehen davon, daß nach Strasburgers Untersuchungen Krankheitserscheinungen aus einer abnorm engen Aorta kaum resultieren würden, da der Widerstand der großen Gefäße gegenüber dem Widerstand in der Peripherie des Kreislaufes ein unerheblicher ist. An Stelle des Begriffes der allgemeinen Aortenenge wird besser der Begriff der unvollkommenen Weitbarkeit der Aorta gesetzt, worunter die Veränderungen der Gefäßkapazität bei Druckänderungen verstanden werden. Aber auch für dieses Krankheitsbild fehlen bis jetzt beweisende Fälle.

---

v. Redwitz, München, Einfluß der Koronararterienerkrankung auf die Herzmuskulatur. (Virch. Arch. Bd. 197, H. 3; Deutsche med. Woch. 1909, Nr. 42).

Zwischen Koronarerkrankung und bindegewebigen Herden im Myokard besteht nur in dem kleineren Teil der Fälle ein nachweisbarer Zusammenhang und zwar nur dann, wenn die Zirkulationsstörung im Verlauf der Kranzgefäße eintritt. Dann ist Gelegenheit zur Verschleppung der in den erkrankten Teilen gebildeten Thromben und der aus der Wand stammenden Zerfallsprodukte und damit zum Verschluß von kleineren Ästen gegeben. Bei Stenose der Eingänge der Koronararterien durch die chronische syphilitische Aortitis finden sich keine Muskelherde. Der Kollateralkreislauf bildet sich hier genügend aus.

Egidi, Beitrag zum Studium der durch Adrenalin bewirkten Aortennekrose. (il policlinico, 1909; Münch. med. Woche, 1909, Nr. 44).

Die an Kaninchen angestellten Experimente ergaben, daß man durch intravenöse Adrenalininjektionen häufig herdweise in der Aorta auftretende regressive Veränderungen der Arterienwand bewirken kann.

Diese, wie man annehmen muß, auf toxischer Einwirkung des Adrenalins beruhenden Veränderungen kommen nicht durch eine Vermittlung des vasomotorischen Nervensystems zu stande, wenigstens werden sie durch eine vorherige Exstirpation der Sympathikusganglien nicht modifiziert. Die Anwendung von Jodpräparaten, Jodipin wie Jodkali, verändern den Widerstand der Aorta der Tiere gegen die Adrenalinwirkung nicht in bemerkenswerter Weise. Prolongierte Alkoholintoxikation der Tiere macht sie für eine Vergiftung durch Adrenalin sehr empfindlich und setzt die tödliche Dosis auf ein Mi-

nimum herab. Bemerkenswert erscheint, daß die Einfuhr von Theobromin den Eintritt der Veränderungen an der Aortawand durch Injektion von Adrenalin merklich hintanzuhalten schien.

Die Überspannung im arteriellen System nach der Adrenalininjektion scheint nicht das veranlassende Moment für die Entstehung dieser Veränderungen der Aortawand zu sein; es bleibt demnach nur die toxische Wirkung des Adrenalins als das wahrscheinlichste Agens.

Max Lissauer, Königsberg, Lage der Ganglienzellen des menschlichen Herzens. (Arch. f. mikrosk. Anat. u. Entwicklungsgesch. Bd. 74, H. 2; Deutsche med. Woch. 1909, Nr. 43).

Verf. fand Ganglienzellen am menschlichen Herzen nur im Gebiete der Vorhöfe und zwar an der Hinterwand, in dem zwischen beiden Herzohren liegenden Abschnitt. Auch in der hinteren Atrioventrikularfurche liegen Zellen, rechts wie links. Die Ganglienzellen bilden unter dem Epikard (Serosa) drei bis vier Gruppen oder Haufen; dazwischen finden sich einige vereinzelte Zellen. Die Ganglienzellen folgen dem Verlauf der epikardialen Nerven. In der Muskulatur oder im Endokard sah L. niemals Zellen. Ihre Form ist oval, kugelig oder birnähnlich. Nicht zu verwechseln mit Ganglienzellen sind die schon von Schwartz (unter Waldeyer) bei der Ratte gesehenen granulierten Zellen, die Lissauer mit dem eben genannten Forscher für den Mastzellen nahestehende Gebilde hält.

W. Hamburger, Chicago, Arteriosklerose der Magenarterien. (Internationaler Ärztekongreß, Budapest, 1909).

H. fand bei systematisch durchgeführten Untersuchungen bloß arteriosklerotische Veränderungen der Äste der kleinen Magenkurvatur und eine große Inkongruenz zwischen den Erkrankungen der Magengefäße und der großen Gefäße, so daß man aus den Zustand der Aorta etc. keinen Rückschluß auf die Magengefäße machen kann. Pathogenetische Bedeutung können die Magengefäßveränderungen nur in höheren Graden bezüglich Ulcus erlangen.

Satterthwaite, Kardiale Arrhytmien. (Medical Record, New-York, 15. may 1909).

Der Verfasser unterscheidet fünf Funktionen des Herzmuskels. 1. Rhytmus, 2. Reizbarkeit, 3. Kontraktion, 4. Leitung und 5. Tonus. Arrhytmien treten häufig auf. Sie entstehen durch einen Reiz, der aus den Überbleibseln des primitiven kardialen Gewebes im Herzohr in der Kammer oder im aurikulo-ventrikularen Knoten entsteht. Pulsus bigeminus entsteht durch Extrasystolen. Diese kommen in jedem Lebensalter vor unter den verschiedensten Bedingungen. Die subjektiven Symptome sind: das Gefühl eines Extrapulses in Brust und Hals. Das Gefühl, daß das Herz tatsächlich stehen bleibt, während einer kompensatorischen Pause und häufig Schwäche. Ein Beispiel der gestörten Kontraktilität ist der Pulsus alternans, dessen

Auftreten den Arzt vorsichtig machen soll. Fehler in der Leitung werden leicht erkannt durch die unharmonische Aktion des radialen oder Spitzenpulses und des Jugularpulses.

W. Scheel, Kopenhagen, Hypertrophie des Herzens bei Nephritis. (Ugeskrift for Laeger, 19. August 1909).

Scheel betrachtet es als erwiesen, daß die Herzveränderung bei Nephritis durch die Verengerung der kleinen Gefäße eintritt. Diese Veränderung entsteht durch die Wirkung einer noch unbekannten Substanz, die durch die Niere nicht genügend ausgeschieden wird und wahrscheinlich auch in der Entwicklung der Arteriosklerose eine große Rolle spielt. Die fragliche Substanz dürfte auch eine Wirkung auf das Herz ausüben und es zu größerer Tätigkeit anspornen, wodurch der rechte Ventrikel hypertrophiert. Veränderungen des Myokardes sind bei Nephritis nicht mehr bedeutungsvoll, die Koronararterien sind meistens wenig befallen. Tod durch Herzschwäche ist häufiger bei sekundärer als bei primärer Nephritis.

Meinhardt, Entstehung der Herzklappenhämatome bei Neugeborenen. (Virchows Archiv, Bd. 192, H. 3; Zentralbl. f. Kinderh. 1909, Nr. 10).

Nach Besprechung der früheren in der Literatur niedergelegten Ansichten über die Entstehung der Herzklappenhämatome schließt sich M. im wesentlichen der Auffassung von Haushalter und Shiry an. In genaueren anatomischen und entwicklungsgeschichtlichen Auseinandersetzungen führt er aus, daß sich bei Neugeborenen an den Klappen feine Gangsysteme nachweisen lassen, die bei den Atrioventrikularklappen z. B. auf der Ventrikelseite münden und sich weit in das Klappengewebe verfolgen lassen, um dort blind zu endigen. Mit Gefäßen haben diese Kanälchen nichts zu tun. Diese Kanalsysteme sollen sich bei der Ventrikelkontraktion mit Blut füllen und, da bei der Diastole der negative Druck nicht ausreicht, sie wieder vollständig zu entleeren, Anlaß zur Bildung von Hämatomen geben. Nach M. läßt sich an Serienschnitten ein solcher Zusammenhang zwischen Hämatom und Kanalsystem oft direkt zeigen, derselbe kann aber auch durch partielle Obliteration des Kanales verloren gehen. Für die Semilunarklappen gelten ganz ähnliche Verhältnisse wie für die Zipfelklappen.

III. Klinik.

Roemheld, Funktionelle Hypertonie. (Württ. Mediz. Korresp. Bl. 1909).

55jährige Frau mit hysterischen Beschwerden, Globusgefühl, nervösen Diarrhöen, leichter Erregbarkeit und großer Ängstlichkeit.

Innere Organe normal, Herz selbst bei größeren Anstrengungen suffizient, aber sehr leicht erregbar; Urin dauernd normal, keine Polyurie; starke vasomotorische Erregbarkeit: es genügt, daß sie von jemand angesprochen wird, um nicht nur Kongestionen, sondern deutliches Erythema urticatum hervorzurufen. Streicht man über die Haut, so entsteht Urticaria, die sich auf weite Strecke ausdehnt.

Bei dieser Patientin wurde bei, zeitweise täglich, in den verschiedensten Lagen und zu den verschiedensten Tageszeiten vorgenommenen Messungen dauernd ein systolischer Blutdruck von 180 bis 200 mm Hg nach Riva-Rocci-Recklinghausen gefunden.

Auf Grund einer dreimonatlichen Beobachtung nimmt R. bei dieser Patientin eine rein funktionelle Hypertonie an. Solche Fälle von chronischer Hypertonie dürften vielleicht so gedeutet werden, daß derartige Patienten für gewöhnlich niederen Blutdruck haben, daß dieser aber infolge der abnormen Labilität des Vasomotorensystems sofort enorm in die Höhe schnellt, wenn man überhaupt nur den Versuch macht, ihn zu messen.

M. Landolfi, Neapel, Über ein neues Zeichen der Aorteninsuffizienz: Zirkulatorischer Hippus. (Sem. méd. 1909, Nr. 30).

Bei den systematischen Untersuchungen von Patienten mit einfacher oder komplizierter, latenter oder angedeuteter Aorteninsuffizienz wurde bei einer Anzahl von Fällen eine rhythmische Bewegung der Pupille konstatiert, die in vom Willen des Patienten und den Beleuchtungsverhältnissen der Umgebung unabhängiger Verengerung und Erweiterung der Pupille bestand. Die Veränderungen im Verhalten der Iris erwiesen sich als den Herzbewegungen synchron, wobei die Verengerung der Pupille mit der Systole, die Erweiterung mit der Diastole zusammenfiel. Aufrechte Haltung, Körperbewegung, Kompression der Bauchaorta, sowie Verabreichung von Digitalis ließen das geschilderte Phänomen stärker hervortreten, während horizontale Lage, Ruhe, Darreichung von Brom und Inhalation von Amylnitrit abschwächend wirkten. Der zirkulatorische Hippus wird nur bei unkomplizierter kompensierter Aorteninsuffizienz mit beträchtlicher Hypertrophie des linken Ventrikels und deutlich ausgebildetem Corriganschen Puls beobachtet. Unter 24 Fällen von Aorteninsuffizienz war nur in einem Fall der Hippus circulatorius ohne Anwendung von Hilfsmitteln nachweisbar, während in allen anderen Fällen die Erscheinung erst nach der Verabreichung von Digitalistinktur manifest wurde. Vom Standpunkt der Pathogenese ist der zirkulatorische Hippus das Äquivalent des Corriganschen Pulses, des Quinckeschen Kapillarpulses, des Traubeschen Doppeltones, des Duroziezschen Doppelgeräusches, der Pulsation der Tonsillen etc. Es entsteht während der Ventrikelsystole Irishyperämie mit konsekutiver Miosis, während der Diastole infolge der raschen Rückströmung des Blutes Anämie der Iris mit konsekutiver Mydriasis. Solche Schwankungen bestehen schon unter physiologischen Verhältnissen, so daß der zirkulatorische Hippus nur eine patholo-

gische Steigerung darstellt. Der Hippus circulatorius kommt nur bei Aorteninsuffizienz vor, während die anderen Phänomene auch außerhalb desselben beobachtet werden. Fehlen des Hippus spricht nicht unbedingt gegen Aorteninsuffizienz. Bei einem Hunde mit künstlich erzeugter Aorteninsuffizienz konnte nach Anwendung kardiotonischer Mittel gleichfalls zirkulatorischer Hippus beobachtet werden.

Rubino, Frühzeitige Diagnose kardialer Insuffizienz. (Policlinico Rom, 29. Aug. 1909).

R. bemerkt, daß die Viskosität des defibrienierten Blutes stark zunimmt, sobald kardiale Insuffizienz sich einzustellen beginnt. Er erklärt diesen Umstand in ziemlich plausibler Weise und empfiehlt die Beachtung dieser Tatsache.

Scherb, Respiratorische Störungen bei Herz- und Zwerchfellptosis. (Presse medicale, Paris, 4. September 1909).

Beschreibung eines Falles von Cor mobile mit Ptosis der Eingeweide, verbunden mit Wahnideen, die sich auf jene Organe bezogen, die für den Lebensunterhalt des Patienten notwendig waren. Der Kranke war ein 53jähriger Bassist, der vor sechs Jahren seine Atemorgane überangestrengt hatte. Seitdem empfand er intensive Schmerzen in der Herzgegend, verlor seine Stimme und zeigte Symptome von Enteroptose. Die Empfindungen, die die Beweglichkeit des Herzens in ihm auslösten, interpretierte er in einer fast deliriumartigen Weise, so daß er zu atmen fürchtete. Die Erklärung für die respiratorische Neurose war hier evident und zeigt wie notwendig es ist, bei der Pathogenöse von Gefühlserkrankungdn auf organische Störungen Nachschau zu halten. Durch Benützung eines Herzhälters, der dem Patienten einen großen moralischen Behelf abgab, wurde der Kranke seinem Berufe wiedergegeben.

Forssner, Erworbene Herzkrankheiten im Kindesalter. (Nordiskt Medizinskt Arkiv, Stockholm, 42).

Der Verfasser berichtet über 96 Fälle von Herzkrankheiten, die in Kindesalter erworben wurden und 15—22 Jahre nachher genauer untersucht wurden. Die meisten Erkrankungen waren die Folge von Gelenksrheumatismus und Chorea. Von den 96 Fällen starben 16 während eines Rezidivs von Perikarditis. Ein Patient erholte sich und sein Herz blieb offenbar ganz gesund im Verlaufe von 29 Jahren. In einer anderen Gruppe von 25 Fällen leichter Herzerkrankung hatte kein einziger, der später untersuchten Patienten ein ganz normales Herz. Meistens bestand leichte Mitralinsuffizienz. Von 56 Fällen akuten Gelenksrheumatismus bei Kindern starben 31 an Herzaffektionen und 4 haben gegenwärtig schwere Herzdefekte, der Rest hat leichte Herzstörungen. In nur 5 Fällen konnte gegenwärtig ein normales Herz gefunden werden. Die Prognose des Gelenksrheumatismus in

dieser Beziehung hängt davon ab, ob eine Herzaffektion innerhalb der ersten paar Monate sich entwickelt oder nicht. Von 24 Fällen mit Chorea minor starben blos 4 an Herzkrankheiten, 8 zeigen milde Herzstörungen, 7 haben ein normales Herz, die übrigen konnten nicht verfolgt werden. Die Fälle von Erkrankung an Rheumatismus und Chorea zeigten eine Mortalität von 50%.

Nestor J. Nastase, Ein Fall von Arterioklerose, Malaria und allgemeiner Tuberkulose. (Spitalul, 1908, Nr. 18; Ztrbl. f. Kind. 1909, Nr. 7).

Ein 12jähriges Mädchen trat ins Krankenhaus mit Anasarka, Abdominalschmerzen und allgemeiner Schwäche. Die Radialis war auffallend hart, die Spannung der Arterien vermehrt. Es bestand Apyrese, doch da die Harnuntersuchung kein Eiweiß zeigte, führte man das Anasarka auf Malaria zurück, eine Krankheit, an welcher Patientin früher jahrelang gelitten hatte, auch wurden Malariaplasmodien im Blute nachgewiesen. Der Zustand verschlimmerte sich immer mehr, und nach drei Monaten trat der Tod ein. Bei der Sektion wurde Atheromatose der Aortenklappen, weit verbreitete Arteriosklerose und miliare Tuberkeln in fast allen Organen gefunden.

S. J. Dibajlow. Über einen Fall von Abwesenheit des Pulses der linken Radialis. (Praktitscheskij Wratsch Nr. 41).

Die genannte Anomalies ist für den praktischen Arzt aus folgenden Gründen wichtig. Man kann bei oberflächlicher Untersuchung Fehler in der Prognose, besonders bei schwachen Patienten (Typhösen, Pneumonikern, Haemoptoikern) machen. Ein solcher Fehler läßt sich vermeiden, wenn man unbedingt den Puls in beiden Radialis untersucht. Die ungeschickte Lage (aufliegen auf der Radius) der Arterie läßt eine zufällige Verletzung möglich erscheinen. Endlich muß man bei Exartikulationen und bei Unterbindungen stets der Möglichkeit eines abnormalen Radialisverlaufes eingedenk sein. Im mitgeteilten Falle handelte es sich um eine angeborene Anomalie der linken Arteria radvalis, von der nur ein ganz kleiner Ast auf dem linken Radiusknochen verlaufend zu tasten war.

Julius Schütz, Marienbad.

L. Jaffe. Die Lokalisation des linken Vorhofs des Herzens im Röntgenbilde. (Z. f. kin. Med. Bd. 68, H. 5 u. 6).

Verf. hat eine genauere Analyse des Herzschattens und zwar des sogenannten linken mittleren Schattenbogens versucht mit Hilfe einer folgendermaßen konstruierten und in den Osophagus geschobenen Sonde: Ein französisches, durchbohrtes Bougie von etwa 5 mm Dicke, das unten geschlossen war, wurde am Ende mit einer feinen seitlichen Öffnung versehen. Etwa 1 cm von dieser Öffnung entfernt befand sich sowohl oben wie unten ein die Röntgenstrahlen

stark absorbierender Metallring. Über diesem ganzen Teil der Sonde war eine Gummiblase luftdicht angebracht, wobei die Metallringe zugleich zur Abgrenzung des Luftraumes benutzt wurden, so daß also die Mitte zwischen den beiden Schatten der Metallringe der Stelle des Herzens entsprechen mußte, von der die Pulsation aufgeschrieben werden sollte. Durch Verschieben der Sonde in der Speiseröhre von oben nach unten und gleichzeitige Beobachtung der auf dem Polygraphion entstehenden Kurven, nachdem das freie Sondenende damit verbunden worden war, ist es ermöglicht den Anfang und das Ende der Vorhofpulsation zu bestimmen. Durch diese seine Methode glaubt Verf. auf experimentellen Wege sicher bewiesen zu haben, daß der untere Teil des mittleren Bogens dem linken Vorhof entspricht. Es bleibt also für die Analyse des Herzschattens nur noch der obere Teil zu bestimmen. Da nun der Ursprung der Aorta sowohl sowohl wie die obere Grenze des linken Vorhofs bekannt ist, so bleibt als schattenbildender Teil nur die Art. pulmon. übrig. Ruppert (Bad Salzuflen).

Russel, Intermittierender Verschluß der Zerebralarterien. (Brit. med. Journ. 1909, 16. Oktober).

Auf Grund eines .Falles mit wiederholten vorübergehenden hemiphlegischen und hemiparetischen Attaken nimmt R. an, daß ähnlich wie beim intermittierenden Hinken in Fällen von vorübergehenden Hemiparesen temporäre und intermittierende Gefäßverschlüsse der Hirnaterien vorliegen müssen.

Clements, Endocarditis bei Scharlach. (Lanzet, 16. Oktober 1909).

Beschreibung eines Scharlachfalles mit Endokarditis bei einem fünfjährigen Knaben, der letal verlief. Wie die bakteriologische Untersuchung ergab, war die Endokarditis durch Streptokokken hervorgerufen.

Winternitz und **Wertheimer,** Kaltenleutgeben, Kritische Bemerkungen zur Messung des Blutdrucks. (Wien, med. Woch. 1909, Nr. 46).

Verf. zeigt an einem Versuche, daß die Wandstärke des Rohres (Arterie) das Resultat unserer Blutdruckmessungen wesentlich beeinflußt, und zweitens, daß ein Auseinanderhalten des Widerstandes der Gefäßwand von dem Seitendrucke, den die strömende Flüssigkeit ausübt, mit unseren Messungsmethoden untunlich ist. Daraus dürften auch die selbst von den verläßlichsten Forschern gefundenen, sehr schwankenden Resultate der Blutdruckmessungen zu erklären sein.

Es kann (nach Verf.) unter bestimmten Umständen eine regionäre Wandverdickung der Arterie stattfinden, welche die Zusammendrückbarkeit des Gefäßes erschwert. Man findet dann einen hohen Druck, der jedoch, wenn die anderen klinischen Sekundärerscheinungen

fehlen, nicht als Ausdruck des allgemeinen Blutdrucks angesehen werden darf.

Es ist ja längst bekannt, daß die Arteriosklerose eine solche regionäre Erkrankung ist, und von F. Müllers Periarteriitis nodosa dürfte unzweifelhaft dasselbe gelten.

L. Hofbauer, Wien, Zur Lehre von den kardialen Atemstörungen. (Wien, klin. Woch. 1909, Nr. 46).

Bei pneumographischer Aufnahme der Atembewegungen inkompensierter Herzfehler zeigen die Atembewegungen bei völlig erhaltenem Bewußtsein und trotz absoluten Mangels jedweder anderen Störung von seiten des Nervensystems bald stärkere, bald schwächere Entwicklung. Diese rhythmischen Schwankungen gehen bezüglich ihrer Ausbildung mehr minder parallel der Stärke der Inkompensation. Die Patienten bieten intensivere Größendifferenzen, wenn die Inkompensation ausgeprägter ist. Doch soll dies nicht in dem Sinne gemeint sein, daß ein absoluter Parallelismus statthat, sondern ist so gedacht, daß im allgemeinen die Erscheinung um so ausgeprägter ist, je weniger kompensiert der Herzfehler ist. Langsam geht ohne jede statuierbare Grenze dieses Größer- und Kleinerwerden der Atmung in den Cheyne-Stokesschen Atemtypus über.

Diese durch Störung der nervösen Regulation hervorgerufene Erscheinung erweist das Vorhandensein einer zerebralen Komponente der kardialen Atemstörungen.

Kurt Donath, Halle a. S., Über die Wassermannsche Reaktion bei Aortenerkrankungen und die Bedeutung der provokatorischen Quecksilberbehandlung für die serologische Diagnose des Lues. (Berl. klin. Woch. 1909, Nr. 45).

In 85% der Fälle von Aortenklappeninsuffizienz und Aneurysma sowie in solchen Fällen, die klinisch auf Mesaortitis verdächtig sind, läßt sich mit Hilfe der Wassermannschen Reaktion die syphilitische Ätiologie dieser Erkrankungen nachweisen, selbst dann, wenn anamnestische Daten und alle sonst für Lues charakteristischen Merkmale fehlen. Dagegen fällt bei reiner Arteriosklerose die Reaktion negativ aus.

In klinisch verdächtigen Fällen von Mesaortitis und in anderen Fällen von wahrscheinlicher Spätsyphilis, wo die Reaktion zunächst negativ ausfällt, gelingt es häufig durch eine provokatorische Quecksilberzufuhr einen positiven Ausfall der Wassermannschen Reaktion zu erzielen.

J. Tornai, Budapest, Diagnostischer Wert der auskultatorischen Blutdruckmessung. (Orvosi Hetilap, 1909, 40 bis 41).

Bei der Diagnose der Herzkrankheiten genügt heutzutage nicht mehr die einfache anatomische Diagnose; vom therapeutischen

Standpunkte ist es recht wichtig, daß in jedem Falle nach Möglichkeit auch die Funktionsdiagnose des Herzens festgestellt werde. Eines der wichtigsten Hilfsmittel zur Funktionsprüfung bietet die Erforschung der Blutdruckverhältnisse. Am besten bewährt sich die Korotkowsche Auskultationsmethode, mittelst welcher sowohl das Druckmaximum, wie auch das Minimum festgestellt werden kann. Aus dem Verhalten der Tonphasen bei der auskultatorischen Druckmessung können auf die Funktionsverhältnisse des Herzens sehr wichtige Schlüsse gezogen werden. Man kann in dieser Weise die Kräftigkeit oder Schwäche der Herzfunktion feststellen.

K. Amerling, Prag, Die Viskosität des Blutes bei Neugeborenen. (Zentralbl. f. Kinderheilk., 1909, Nr. 10).

An mehr als 80 Kindern wurden über 100 Beobachtungen ausgeführt. Die gesunden Kinder waren 1 Tag bis 6 Monate alt. Die Viskosität wurde mittels des Hessschen Viskosimeters unter den von Hess (Münch. med. Woch., 1907, Nr. 32 und 45) angegebenen Kautelen sichergestellt.

Kindesalter	Die Anzahl der Kinder, deren Viskositätswert: 10—6	6—5	5—4	4—3	3—2 beträgt	Durchschnittswert der Viskosität
5 Stunden — 1 Woche	3	3		—	—	6,7
1 Woche — 2 Wochen	2	3	4	—	—	5,1
2 Wochen — 3 „	—	4	4	2	—	4,7
3 „ — 4 „	—	2	9	—	—	4,4
4 „ — 6 „	—	2	4	6	1	4
6 „ — 10 „	—	—	—	7	—	3,3
10 „ — 25 „	—	—	—	9	—	3,2
	5	14	21	24	1	4,4

Der durchschnittliche Wert der Viskosität des Blutes bei Neugeborenen in den ersten 6 Monaten beträgt 4,4 und bewegt sich zwischen 10,6 und 2,8. Die Viskosität sinkt von den auffallend hohen Zahlen bald nach der Geburt mit der fortschreitenden Entwicklung zuerst schnell, später langsamer, wie es ganz anschaulich die Durchschnittswerte der nacheinanderfolgenden Wochen klarlegen.

Dasselbe fortschreitende Sinken des Viskositätswertes ist noch evidenter in einer Reihe von Beobachtungen an einem und demselben Individium während seiner Entwicklung.

Es ist weiter bemerkenswert, daß bei Debilitas congenita und bei einigen Krankheiten (Enteritis, Skleroedema etc.) die Viskosität sehr hohe Werte (bis 12,0 aufweist. Auffallend war bei den Versuchen, daß jede unerwartete Steigerung der Viskosität mit der nachher konstatierten Erkrankung des Kindes verbunden war. Die Viskositätsverhältnisse dürften daher nicht nur theoretisches Interesse, sondern auch einen klinischen und diagnostischen Wert besitzen.

C. Kraus, Kurhaus Semmering, Zur Erkenntnis gewisser Herzneurosen. (Wien, kl. Woch. 1909, Nr. 46).

Die psychogene Entstehung der Herzneurosen ist auf die mannigfachsten Ursachen zurückzuführen, deren Erkenntnis für ein erfolgreiches therapeutisches Vorgehen unerläßlich ist. Es ist erstaunlich, wie geringfügig das auslösende Moment im Vergleiche zu dem Krankheitseffekt sein kann, wenn eine entsprechende neuropathische Konstitution die Entstehung der Neurose begünstigt. Verf. möchte in diesem Zusammenhang auf die fibrillären Zuckungen der Muskulatur der Brustwand hinweisen, deren Auftreten an und für sich — besonders beim myasthenischen Typus der Neurastheniker — so oft zu abenteuerlichen Auslegungen Veranlassung gibt.

Verf. hat in 2 Fällen fibrilläre Muskelzuckungen als Entstehungsursache für nervöse Herzbeschwerden entlarvt.

G. Treupel, Frankfurt a. M., Über Herzneurosen. (Münch. med. Woch. 1909, Nr. 47).

Bezüglich der Ätiologie bemerkt Tr., daß in dem dritten Teil seiner Fälle die gesteigerte oder abnorme Erotik Ursache der Neurose (Phrenocardie) ist, daß aber im übrigen andere Motive bei der Entstehung und dem Fortbestand der Störung verantwortlich zu machen sind. In einem großen Teile seiner Beobachtungen ist es das Gefühl des Unbefriedigtseins, das aus Enttäuschungen in beruflicher, gesellschaftlicher oder sonstiger Hinsicht resultiert und bei gelegentlichen deshalb stattfindenden unerquicklichen Auseinandersetzungen und Aufregungen immer wieder frisch entfacht und genährt wird. Weitere auslösende Momente sind Gefühle der Angst und die Empfindung, etwas Unerlaubtes zu tun.

Bei allen Herzneurosen steigern sich die subjektiven Beschwerden anfallsweise oder es kommt zu meist ganz typischen in verschiedener Weise charakterisierten Anfällen. Meist sind diese Anfälle begleitet von einem Gefühl der Angst und des Druckes auf der Brust und in der Herzgegend, Herzklopfen, Stichen, die vielfach nach unten und außen vom Herzstoß lokalisiert sind, Störungen in der Gefäßinnervatian (Erröten oder Erblassen), Schweißausbrüchen und gelegentlich auch Ohnmachtsanwandlungen. Nicht selten haben die Patienten auch in dem Anfall das Bedürfnis, mehrmals tief und seufzerartig Luft zu holen.

Die Entstehung der Anfälle hat Tr. auf folgende Weise zu erklären versucht: Gelegentlich eines Aufregungszustandes in dem oben angedeuteten Sinne oder bei erotischen Manipulationen kommt es zu starkem Herzklopfen, das sich gewöhnlich mit einem Beklemmungs- und Angstgefühl verbindet. Bei Wiederholung der diese einmalige Erregung auslösenden Szene tritt das Herzklopfen mit den begleitenden Erscheinungen allmählich stärker und länger auf. Erst mit der Zeit gesellen sich zu diesen Anfängen die übrigen Erscheinungen, besonders auch die nach unten und außen von der Herz-

spitze lokalisierten Schmerzen und Stiche. Der Symptomenkomplex, wie er sich schließlich ausgebildet hat, bleibt psychisch mit der Vorstellung der ersten Erregungsszene verknüpft. Die Begegnung oder das Zusammentreffen mit Personen, die aktiv oder auch nur passiv bei der ersten Erregungsszene beteiligt waren, vermag einen neuen Anfall auszulösen. Ja sogar die Erinnerung an das Erlebte kann, wenn erst einmal die Bahnen eingefahren sind, die Wiederholung eines Anfalles herbeiführen. Schließlich äußert sich die gesteigerte Erregbarkeit des Herzens bei allen möglichen Vorgängen: beim plötzlichen Erwachen, beim Klingeln der Hausschelle oder des Telephons und aus noch viel geringfügigeren Anlässen.

Der große Einfluß, den Einübung und Gewöhnung in krankhafter Weise hierbei gewinnen, macht sich bei der Wiederholung der einzelnen Anfälle immer mehr geltend und steigert allmählich die Intensität und Dauer der im Anfall sich darbietenden Symptome. So kann aus dem zunächst anfallsweise auftretenden Symptomenkomplex durch Gewöhnung allmählich ein chronischer Zustand werden.

In manchen Fällen von Herzjagen wird die außerordentliche Beschleunigung der Herztätigkeit unter dem Einfluß willkürlich gesteigerter Erregung hervorgerufen und oft lange festgehalten. Es ist erstaunlich, wie lange der Herzmuskel hiebei sowie bei den übrigen Formen der Tachykardie einer Ermüdung und Erschlaffung widersteht. Aber schließlich machen sich doch gelegentlich Unregelmäßigkeiten im Rhythmus und in der Kraft der einzelnen Kontraktionen geltend.

Im Laufe der Zeit können sich bei Herzneurosen alle Formen der Arhythmie einstellen. Die einzelnen Formen arhythmischer Herztätigkeit bestehen zuweilen monatelang und können unter Dazwischentritt kürzerer oder längerer Pausen, in denen die Herztätigkeit normal ist, einander ablösen.

Die subjektiven Beschwerden werden oft nach größeren Mahlzeiten stärker empfunden, was zum Teil durch den Hochstand des Zwerchfells und die dadurch bedingte Lageveränderung des Herzens veranlaßt wird. Überhaupt kombinieren sich die nervösen Herzbeschwerden sehr häufig mit Störungen im Verdauungstrakt.

Die Herzgröße hält sich meist in normalen Grenzen. Bei einzelnen jugendlichen Individuen fiel Tr. die Kleinheit des Herzens auf. Im tachykardischen Anfall konnte er ebenfalls eine Verkleinerung des Herzens feststellen. Bei lang dauernden tachykardischen Anfällen und nach jahrelangem Bestand der Neurose kann durch Ermüdung des Herzens und dadurch bedingte diastolische Stellung eine Vergrößerung des Herzens nachweisbar werden. Die Herzform bietet im allgemeinen nichts charakteristisches für die Herzneurosen. Beachtenswert ist die große Beweglichkeit des Herzens bei Lageveränderungen des Körpers; dabei ändert sich allerdings auch gelegentlich die ursprüngliche Form.

Die Herzfrequenz ändert sich fast immer beim Aufrichten aus liegender Stellung. Es tritt dann meist eine auffallende Beschleunigung der Herzaktion ein, die zumeist nur kurze Zeit anhält. Es

kann aber auch, besonders wenn der Pat. seine Aufmerksamkeit darauf richtet, die Herzaktion verlangsamt und unregelmäßig werden.

Das Verhalten des Pulses und Blutdrucks ist sehr wechselnd. Auskultatorisch findet Verf. und zwar meist an der Herzspitze, gelegentlich auch über allen Ostien einen unreinen ersten Ton oder ein kurzes rollendes systolisches Geräusch neben dem ersten Ton, der auffallend stark betont erscheinen kann. Das Geräusch ist bisweilen deutlicher im Stehen des Pat. wahrzunehmen, bisweilen tritt es erst auf, wenn der Pat. aus liegender Stellung sich zum Sitzen oder Stehen aufrichtet.

Therapeutisch empfiehlt sich vor allem Gewinnung des Vertrauens des Pat. durch Vornahme einer gründlichen Untersuchung, ferner Vermeidung aller Maßnahmen, die den Glauben des Pat. an die Gesundheit seines Herzens erschüttern könnten, also keine Massage, keine Stützapparate, kein Elektrisieren der Herzgegend. Kohlensäurebäder, wenn überhaupt, nur mit Vorsicht, weil sie nicht von jedem Herzneurotiker vertragen werden. Keine Herzmittel (Digitalis, Strophantus), dagegen Sedativa und Tonika; ganz besonders hat sich dem Verf. in den Anfällen Erwachsener das Kodein bewährt, gewöhnlich kombiniert mit Phenazetin oder Aspirin oder mit beiden. Diät und Lebensweise sind sorgfältig zu regeln, Tabak, Kaffee zu verbieten, Alkoholika zu beschränken und die gesamte Flüssigkeitszufuhr innerhalb normaler Grenzen (1½ Liter) zu halten. Je nach der Gesamtkonstitution und der Lebensführung ist die Verordnung von mehr körperlicher Ruhe oder abgemessener Bewegungen und Übungen am Platze. Der mildernde Einfluß der Zeit macht sich auch bei den Herzneurosen geltend. Mit der Zeit lernt der Pat. die anfänglich ihn so schwer irritierende Störung auf ihr rechtes Maß zurückzuführen und gewinnt damit allmählich die Möglichkeit, die Beschwerden geringer zu empfinden und schließlich ganz zu vergessen.

IV. Therapie.

Haller-Reval, Die Therapie der Arteriosklerose. (Petersb. med. Woch. 1909).

Es empfiehlt sich kürzere oder längere Unterbrechung der Berufsarbeit, Verkürzung der Arbeitszeit, Einschaltung passender Pausen.

Muskelarbeit ist nur in beschränktem und abgemessenem Maß zuträglich; gymnastische Übungen sind nur in den Anfangsstadien in vorsichtiger Weise erlaubt. Passive Gymnastik schadet niemals und kann sich — besonders bei Fettleibigen — mit leichter Massage und spirituösen oder Wasserabreibungen kombiniert bewähren.

Über die Kostvorschriften besteht noch keine Einigkeit. Von besonderer Wichtigkeit ist die Regelung des Stuhlgangs.

Zur Anregung besserer Hautdurchblutung und vermehrter Hauttätigkeit sind gewisse hydrotherapeutische Prozeduren angebracht:

indifferente Bäder, spirituöse Abreibungen, eventuell Moor-Schlammbäder. Auch elektrische Prozeduren (das galvanische Bad, das Vierzellenbad, die Arsonvalisation) werden hier zu erfolgreicher Wirkung gelangen.

Die mächtigste Wirkung auf Gefäße und Herz üben die Nauheimer-Bäder aus. Patienten mit Hirnerscheinungen und deutlichen Aneurysmen, mit dilatativer Herzschwäche und alternde Leute sind unbedingt davon auszuschließen, und bei ihrer Verordnung ist stets individualisierend zu verfahren. Stärkere Blutdrucksteigerungen sollen natürlich möglichst vermieden werden und man gibt die Bäder daher mit geringem Kohlensäure- und Salzgehalt, von indifferenter Temperatur (28—27°) und kurzer Dauer, eventuell nur als Halbbad.

Von Medikamenten erfreut sich das Jodkali der größten Beliebtheit; über seine Wirkung ist man noch nicht im Klaren.

Trunecek empfiehlt die subkutane Injektion eines Alkaliserums, welches er entsprechend dem normalen Salzgehalt des Blutes zusammengestellt hat.

Nach denselben Prinzipien ist das für den internen Gebrauch bestimmte Antisklerosin (dreimal täglich zwei Tabletten) zusammengesetzt. Endlich ist noch die Lander-Bruntonsche Salpetermedikation zu erwähnen, die besonders bei Nervensymptomen mehrfach günstig gewirkt hat: man läßt früh nüchtern 1/4 bis 1/2 Liter kühles Wasser mit 1·8 g Kal. bicarbon., 1·2 g Kal. nitric., 0·03 g Natr. nitros. im Laufe einer Stunde trinken.

Bei schweren Anfällen von Asthma cardiale kann man unbedenklich Morphium (1/2 bis 1 1/2 cg) injizieren, wenn man zugleich durch Kampher oder Koffein dem Herzen über die Krise hinweghilft.

Beim stenokardischen Anfall bleibt es der Erfahrung und Vorsicht des Einzelnen überlassen, ob er Morphium anwendet oder nicht; Curschmann sah von Morphium den Exitus beschleunigende Wirkung. Im ersten Beginn einer Angina pectoris und vor einem zu erwartenden Anfall hat das Nitroglyzerin (in alkoholischer Lösung) hervorragend palliativen Wert.

Ist der stenokardische Anfall überwunden, so kann man eine Wiederholung oft durch Theobromin verhindern; Noorden empfiehlt Diuretin (0·5 bis 0·6, dreimal täglich, zwei bis drei Wochen lang) und hat neuerdings von einer Verbindung des Theobromins mit Jodnatrium, dem Eustenin, sehr gute Erfolge gesehen; Eustenin wird als Pulver oder in Lösung zu 2·5 pro die gegeben.

Stophantus und Digitalis sind bei vielen arteriosklerotischen Zuständen unentbehrlich, sollen aber mit Vorsicht und in kleineren Dosen als sonst verwendet werden.

Glax-Abbazia, Brunnenkuren. (Ztschr. f. Balneologie etc., 1909, Nr. 16).

Bekanntlich hat schon Cadet de Vaux durch reichliche Gaben heißen Wassers die Gicht erfolgreich bekämpft. Es kann kaum einem Zweifel unterliegen, daß in solchen Fällen, ein gesundes Herz und gesunde Gefäße vorausgesetzt, der reichliche Genuß von Wasser

namentlich von alkalischen Säuerlingen, durch Anregnng der Diurese wohltätig wirken kann. Anders aber liegen die Verhältnisse dort, wo das Herz krank, die Gefäße rigid und der Blutdruck hoch ist, wie dies häufig bei Nierensklerose der Fall ist. Verf. hat in seinem Lehrbuche der Balneotherapie auf die Gefahren hingewiesen, welche der reichliche Genuß von Säuerlingen, infolge der blutdrucksteigernden Wirkung der Kohlensäure bei Nierensklerose mit sich bringt.

Nun haben in neuester Zeit Schliack, Strauß und Ichenhäuser nachgewiesen, daß das Trinken kalten, kohlensäurereichen Wassers nur unbedeutende Blutdrucksteigerungen hervorruft. Strauß konnte auch bei Nierensklerose und hohem Blutdruck durch Verabreichung von Selterwasser keine wesentliche weitere Erhöhung des Blutdruckes beobachten nnd vertritt daher die Ansicht, daß Trinkkuren als Mittel zur Ausschwemmung toxischer, im Sinne der Blutdrucksteigerung wirkender Stoffwechselschlacken unter Umständen direkt Nutzen bringen können.

Ohne die Richtigkeit dieser Tatsachen anzuzweifeln, möchte G. doch die Frage aufwerfen, ob die angeführten Resultate wirklich zu einem Urteil über die Wirkung von Trinkkuren berechtigen und ob man aus ihnen schließen darf, daß das Trinken kohlensäurehaltiger Mineralwässer bei Nierensklerose zweckmäßig ist?

Schliak, der an jugendlichen Individuen experimentierte, deren Gefäßsystem keine klinisch nachweisbaren Veränderungen bot, fand so wie Glax, daß das Trinken kalten Wassers an und für sich und in höherem Maße das Trinken kalten kohlensäurereichen Wassers den Blutdruck erhöht, nur waren die von ihm gefundenen Werte sehr gering, woraus er folgert, daß die Blutdruckwirkungen der zu Heilzwecken getrunkenen kohlensäurehältigen Wässer ihrer Geringfügigkeit und Flüchtigkeit wegen für die Erklärung der Heilwirkungen wie gewisser Nebenwirkungen kaum mehr in Betracht gezogen werden können. Bedenkt man aber, daß die verabreichten Wassermengen zwischen 200 bis 500 ccm schwankten und daß die Versuchspersonen in nahezu absoluter Bewegungslosigkeit gehalten wurden und selbst während des Versuches öfters einschliefen, so läßt sich zwar nicht leugnen, daß die Experimente als solche vollkommen einwandfrei sind, es muß aber zugegeben werden, daß sie absolut nicht die Bedingungen wiedergeben, unter welchen eine Trinkkur gebraucht wird. Die verabreichten Wassermengen sind zu gering, die täglich sich wiederholende Wasseraufnahme, das Methodische einer Trinkkur und alle äußeren anregenden Momente, die in Verbindung mit dem Genusse des kalten kohlensäurereichen Wassers die Steigerung des Blutdruckes während einer Trinkkur mit sich bringen, sind ausgeschaltet.

Strauß ist der Einfluß nicht entgangen, welchen das Trinken kohlensäurehältigen Wassers auf den Blutdruck leicht erregbarer Patienten ausübt, denn bei einer seiner Versuchspersonen, die sehr nervös war, rief der Genuß von 500 ccm kalten Selterwassers eine durch fünf Minuten andauernde Blutdrucksteigerung von 9 mm Hg

hervor, und es betrug dieselbe zehn Minuten nach der Flüssigkeitszufuhr noch immer 5 mm.

Nun sind aber Menschen, die unter einer mangehaften Ausscheidung der Produkte des Stickstoffwechsels leiden, meist leicht erregbar, und es erscheint dem Verf. aus dem Grunde nicht gerechtfertigt, solchen Kranken den reichlicheren Genuß kohlensäurehaltiger Mineralwässer zum Zwecke der Auswaschung der blutdrucksteigernden Substanzen aus den Geweben zu empfehlen.

Cornelius, Oldenburg i. Gr., Mineraltherapie. (Ärztl. Rundschau, 1909, Nr. 46).

In einem Falle von Herzneurose bei einem 26jährigen Zimmermanne gab Verf. ein Kieselsäurepräparat: Aqua silicata, zweimal täglich 1/2 Eßlöffel voll in je 50 g Wasser; daneben gab er diätetische Vorschriften im Sinne einer mehr vegetarischen Kost und regelte die ganze Lebensweise. Der Zustand des Kranken besserte sich, und C. zweifelt nicht, daß seine Verordnung die Heilung bald zu einer vollständigen machen wird.

Buttersack, Extractum Digitalis. (Deutsche militärärztl. Ztschr. 1909, Nr. 18; Wien. med. Woch. 1909, Nr. 46).

Für den praktischen Gebrauch eignen sich die Tabletten von Extr. Digitalis depuratum Knoll (Digipuratum). Sie stellen ein gleichmäßiges, ausgewertetes, haltbares Präparat dar; jede Tablette = 0·1 Folia digitalis. Man gibt am 1. Tage vier Tabletten, am 2. und 3. Tage je drei, am 4. Tage zwei Tabletten jeweils 1/2 Stunde nach den Mahlzeiten.

M. John, Mannheim, Intravenöse Suprarenininjektionen bei schweren Herz- und Gefäßkollapsen. (Münch. med. Woch., 1909, Nr. 47).

Bei schweren Herz- und Gefäßkollapsen, die auf die gebräuchlichen Analeptica nicht mehr reagieren, sind intraveniöse Suprarenininjektionen am Platze. Als wirksame Dosis kann 0·2 bis 1 ccm der Stammlösung empfohlen werden. Applikation derselben Dosis in der Verdünnung 1 : 10 scheint keine nennenswerte Vorteile zu bieten. Nach der intravenösen Suprarenininjektion erübrigt sich weitere Anwendung anderer Analeptica. Die Gefahr eines Adrenalintodes ist nach den bisherigen Erfahrungen nur bei hochgradiger Herzschwäche infolge von Schrumpfniere in Erwägung zu ziehen.

Lethaus, Hamm, (Westfalen), Über medikamentöse Herztherapie. (Med. Klinik, 1909, Nr. 46).

Digitalis ist indiziert in allen Zuständen von Herzmuskelschwäche; die Wirkung in diesen Fällen ist, besonders bei Über-

füllung des venösen Systems und dem relativen Leersein des arteriellen Gefäßrohres, eine äußerst eklatante. Bei Aortenfehlern ist die Wirkung nicht so sicher wie bei Defekten an der Mitralis, was mit den eigenartigen Kompensationsvorrichtungen der Aortenfehler zusammenhängt. Man gibt (nach Naunyn) bei Aortenfehlern kleinere Gaben der Digitalis, etwa 0.05 g der pulverisierten Blätter als Einzelgabe; bei solchen Gaben kommt die schlagverlangsamende Wirkung der Digitalis weniger zur Geltung, während wir uns die blutdrucksteigernde Wirkung zunutze machen können.

Die Digitalis ist weiters überall angezeigt, wo Herzmuskelschwäche vorhanden ist (bei Erkrankung der Atmungsorgane, der Leber, Nieren, Gefäße oder im Verlaufe von Infektionskrankheiten).

Übereinstimmend mit Romberg kann man die Digitalis auch bei beginnender Herzmuskelschwäche anwenden, wenn dieser Symptomenkomplex durch andere Mittel nicht beseitigt werden kann.

Cloetta folgert aus seinen Tierversuchen, daß man mehr als bisher bei akuter Endokarditis, die oft mit Myo- und Perikarditis verbunden ist, die Digitalis anwenden müsse, um die Folgezustände des Klappenfehlers für das gesamte Herz geringer zu gestalten. Er weist ferner darauf hin, daß der jahrelange Digitalisgebrauch keine krankhaften Störungen im Sinne von Arteriosklerose am Herzgefäßsystem des Menschen zu haben brauche.

Sehr beschränkt ist die Digitalis in ihrer Wirkung bei den Herzneurosen, beim unkomplizierten Kropfherzen, beim Basedowherzen. Kontraindiziert ist die Digitalis im allgemeinen bei aneurysmatischen Prozessen und nach einem apoplektischen Insult, es sei denn, daß bei diesen Erkrankungen sich die Symptome schwerer Herzschwäche geltend machen. Kontraindiziert ist Digitalis bei allen Zuständen von Bradykardie. Neuerdings ist vorgeschlagen worden, in jenen Fällen, in welchen die Bradykardie mit Herzmuskelschwäche kombiniert ist, Atropin mit kleinen Digitalisgaben zu kombinieren. Angezeigt ist Digitalis in allen Zuständen von Pseudobradykardie; letztere wird durch „frustrane" Kontraktionen hervorgerufen, die eine so geringe Blutmenge in die Aorta werfen, daß dadurch ein Puls an den peripheren Gefäßen nicht mehr hervorgerufen wird. Die frustranen Kontraktionen beruhen auf Extrasystolen; diese werden durch Digitalis uuterdrückt, die normalen Kontraktionen gekräftigt und die Zahl Pnlse der erhöht.

Gibt man in Fällen von Hochdruckstauungen, die dadurch entstehen, daß infolge der Überladung des Blutes mit CO_2 der vasomotorische Tonus erheblich gesteigert wird, Digitalis, so wird durch die bessere Versorgung des Blutes mit Sauerstoff der vasomotorische Tonus herabgesetzt und der Blutdruck fällt. Eine zweite Form schwerer Herzmuskelschwäche, die mit einer erheblichen Steigerung des maximalen Blutdruckes einhergeht, ist diejenige, welcher primär eine renale Insuffizienz z. B. eine Schrumpfniere zugrunde liegt. Auch in diesen Formen ist die Digitalis (etwa 0.05 g der pulverisierten Blätter) am Platze, am besten in Verbindung mit einem Diuretikum aus der Gruppe der Xanthinbasen, Diuretin und andere, welche nierengefäß-

erweiternd und nierenepithelienreizend zu gleicher Zeit wirken; der Blutdruck wird darauf zum Sinken gebracht.

Der Gehalt an wirksamen Substanzen bei den Tinkturen und den Dialysaten ist noch viel wechselnder als bei den pulverisierten Digitalisblättern, so daß es sich empfiehlt, von diesen Präparaten nur titrierte zu verschreiben. Digipuratum enthält in Form von Tabletten die wirksamen Bestandteile von 0.1 g der pulverisierten Blätter und ist lange haltbar. Die Glykoside der Digitalis (Digitoxin, Digitalin, Digitalein, Digitonin) wurden schon vor zirka 30 Jahren von Schmiedeberg dargestellt. Dem Digitonin werden die auf Digitalis zuweilen auftretenden dyspeptischen Beschwerden zugeschrieben. In Frankreich ist das Digitiline nativelle crystallisé im Gebrauch, welches Huchard in drei Gaben, einer sedativen, kardiotonischen und massiven Gabe, verordnet. Von dem Digitoxinum crystallisatum Merck wendet Unverricht Gaben von 1/2 bis 1/4 mg an, während Fränkl 1 bis 2 mg als Einzelgabe empfiehlt. Beide Präparate konnten sich einen Eingang in die Praxis nicht verschaffen. Auch das von Cloetta empfohlene Digalen hat die daraufgesetzten Hoffnungen nicht zu erfüllen vermocht; es ist (Kiliani) kein reines Digitoxin, sondern ein zusammengesetzter Körper, dessen Bestandteile wir noch nicht kennen, und auch nicht frei von kumulierenden Eigenschaften. Wenn die toxisch-kumulativen Störungen beim Digalen bis jetzt weniger in den Vordergrund getreten sind, so liegt das wohl daran, daß es in relativ kleinen Gaben verabreicht wurde. Als Einzelgabe wird 1 ccm, als Tagesgabe 3 mal tägl. 1 ccm gegeben. Will man eine energische Digitaliswirkung erzielen, so muß man zumeist weit höhere Gaben, 10 bis 12 ccm pro die verabreichen. Der Fortschritt des Digalens liegt darin, daß es bei akuten Herzgefäßkollapsen (Infektionskrankheiten, Operationen, Blutverlust) intravenös appliziert werden kann, wobei man die Digitaliswirkung schon im Verlaufe der nächsten Minuten erkennen kann.

Den Digitaliskörpern am nächsten stehen die Präparate des Strophantus. Strophantus eignet sich wegen seiner sedativen Eigenschaften auf das Nervensystem besser als die Digitaliskörper zur Behandlung von Herzneurosen. Der Gehalt an wirksamen Substanzen ist bei den Strophantuspräparaten noch weit variabler als bei der Digitalis; es empfiehlt sich daher, nur titrierte Tinkturen zu verordnen. Strophantin (Böhringer) eignet sich (in Ampullenform zu 1 ccm à 1 mg Reinsubstanz) weit besser als Digalen zur intravenösen Injektion bei den oben genannten Herzkollapsen; die Wirkung ist sicher, fast momentan einsetzend. Aber auch dieses Präparat ist nicht frei von kumulierenden Eigenschaften und in jenen Fällen, in welchen bereits eine Digitalismedikation stattgefunden hat, ist nur die halbe Dosis einzuspritzen. Auch darf die Einspritzung vor Ablauf von 24 Stunden nach der ersten Einspritzung nicht wiederholt werden.

Adrenalin etwa 20 Tropfen einer Lösung 1 : 1000 einem Liter physiologischer Kochsalz- oder Ringerlösung zugesetzt, ist, intravenös eingespritzt, beim Herzkollaps im Verlaufe von Pneumonie und Typhus von eminent belebender Wirkung auf Herz und Gefäße. In einzelnen Fällen bleibt der Effekt aus.

Wilh. Dan. Lenkei, Die Wirkung der Luftbäder auf die Zahl der Blutkörperchen auf den Hämoglobingehalt und auf die Viskosität des Blutes. (Z. f. phys. u. diät. Th. Okt. 1909, 13 Bd., H. 7).

Die Untersuchungen wurden an Bleichsüchtigen, Blutarmen, Neurasthenikern und Herzkranken angestellt, sowohl im lauen Luftbade (Temp. 26—26° C, Dunstgehalt der Luft 47—65 % chem. Wirkungskraft der Beleuchtung 14,9—50,4, durchschnittlich 26,8 J. E. H. M. T. = Kilo — Heffner — Meter — Secundum und Windstille), wie im kühlen.

Das Ergebnis der Untersuchung ist zusammengefaßt folgendes: Im 1/2—1 std, lauen Luftbade nahm die Zahl der roten Blutkörperchen bei allen Untersuchten zu; im kühlen Luftbade war diese Zunahme nicht so konstant (Temp. 16—20° C Dunstgehalt 48—66,5 %, chem. Wirkungskraft der Beleuchtung 14,9—58,2, im Mittel 22,3 K. H. M. S., Windstille).

Nach Beendigung der lauen Luftbäder nahm die Zahl der roten Blutkörperchen meistens wieder ziemlich schnell ab, während sie nach Beendigung der kühlen in den meisten Fällen während der ersten halben Stunde noch um ein geringes zunahmen.

Der Hämoglobingehalt des Blutes blieb nach 25—35 ein bis 1/2stündigen Luftbädern nur 13—20 % dauernd erhöht.

Die Zahl der Leukozyten nahm während lauer und kühler Luftbäder in der Mehrzahl der Fälle zu.

Die Viskosität des Blutes nahm bis zu Ende der Bäder in der Mehrzahl der Fälle zu. Die Luftbäder wirken in Fällen von Anämie und Chlorose, durch Vermehrung der roten Blutkörperchen und des Hämoglobingehaltes des Blutes, günstig.

Das Ergebnis dieser Untersuchungen (sowie auch der gute Erfolg, welcher sich auf Luftbäder auch in jenen hier näher nicht besprochenen Fällen, die an verschiedenen Krankheiten der Kreislauforgane litten, zeigte) weist darauf hin, daß die Luftbäder in Fällen von Erkrankungen der Zirkulationsorgane zur Übung und Regelung der betreffenden Funktionen geeignet sind.

Auf Grund der Ergebnisse kann (theoretisch) gefolgert werden, daß die kalten Luftbäder (und wahrscheinlich auch die niederen Temperaturen, also 14—16° C der kühlen) da diese die Viskosität des Blutes meist und oft auch beträchtlich zu erhöhen pflegen, die Kreislauforgane schon bedeutender belasten, daß dieselben also in jenen Fällen, in welchen schon auf etwas erheblichere Mehrarbeit Kompensationsstöruungen aufzutreten pflegen, nicht indiziert sind.

Ruppert (Bad Salzuflen).

V. Vereinsberichte.

Versammlung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte, Wien, 17.—19. Sept. 1909.

Aug. Hoffmann, Die Lehre von den Herzneurosen. (Symptome und Therapie):

So verschiedenartig die Ätiologie der Herznervenstörungen sein kann, wobei im Vordergrunde die psychogen erzeugten stehen, so

zeigen alle in ihren Symptomen etwas Gemeinsames, vielleicht Gesetzmäßiges, so daß die Symptome, welche dabei auftreten, zunächst gemeinsam besprochen werden können. Die experimentelle Physiologie kann bei der Deutung derselben vielfach den Weg weisen, obwohl gerade hier die Übertragung des Tierversuches auf die menschliche Pathologie bei der großen Verschiedenheit, welche in der Reaktion auf Schädlichkeiten schon bei nahe verwandten Tieren besteht, besondere Bedenken wachruft.

Besonders aber lassen sich die Einwirkungen der Psyche auf das Herz durch den Tierversuch nicht klarstellen. Somit wird man die Beobachtungen in den Vordergrund stellen müssen, die beim Menschen direkt gemacht sind.

Die Symptome, welche bei Nervenstörungen beobachtet werden, sind teils sensibler, teils motorischer Natur.

Die sensiblen Störungen können sich von leichten Mißempfindungen bis zu schweren und schwersten Schmerzanfällen, die von der Angina pectoris vera kaum zu trennen sind, einstellen. Es wird dabei auf die von Head und Mackenzie gegebene Erklärung des Zustandekommens visceraler Empfindungen und Schmerzen hingewiesen. Das Herz selbst hat keine sensiblen Nerven im gebräuchlichen Sinne des Wortes. Das Gefühl des Herzklopfens wird besprochen und seine psychogene Entstehung analysiert. Die motorischen Störungen bestehen in Frequenzveränderung, Beschleunigung und Verlangsamung der Herztätigkeit, sowie von Auftreten von Unregelmäßigkeiten in dem Rhythmus und der Kraft der einzelnen Kontraktionen. Da alle Formen der Arhythmie funktionell ausgelöst werden können und da mit Ausnahme von Dissoziation des Herzens bei der Läsion der atrio-veutrikulären Muskelbrücke in einzelnen Fällen gefunden wurde, keine einzige Form bisher pathologisch-anatómisch erklärt werden kann, so liegt der Schluß nahe, daß auch die bei organischen Herzstörungen auftretenden Arhythmen als funktionelle Komplikation zu deuten sind. Dies gilt auch für den P. alternans, dessen von Hering gegebene Erklärung als partielle Asystolie wohl für den Tierversuch, aber keineswegs, wie die Elektrokardiogramme vermuten lassen, für den Menschen zutrifft. Hier ist er als Störung der myogenen oder neurogenen Selbststeuerung des Herzens aufzufassen. Der sogenannte P. irregularis perpet. ist keine einheitliche Form. Bei der Erklärung der Beschleunigung und Verlangsamung des Herzschlages wird auf die Langley'schen Untersuchungen über die gegenseitigen Beziehungen des autonomen resp. sympathischen Nervensystems hingewiesen.

Das Elektrokardiogramm gibt namentlich zur Differenzierung der einzelnen Formen der Herzirregularität neue Aufschlüsse. Insbesondere zeigen sich sogenannte atypische Systolen auch im regelmäßigen Rhythmus, die erkennen lassen, daß die Erregungsleitung bei nervösen Herzstörungen abnorm verlaufen kann. Das Studium der atypischen Elektrokardiogramme verspricht weitere Aufschlüsse nach dieser Richtung hin. Abzulehnen ist der Rückschluß aus dem Hervortreten bestimmter Zacken auf eine Herzneurose, da dies nach eigenen Untersuchungen wesentlich durch die Lage des Herzens

im Körper bedingt wird und durch künstliche Veränderung der Herzlage bei demselben Menschen jederzeit hervorgerufen werden kann.

Mit Herznervenstörungen sind ganz gewöhnlich Gefäßnervenstörungen verbunden. Die Blutdruckmessung ergibt häufig rasch wechselnde Werte. Auch Erröten und Erblassen der Haut, Hitzegefühl, Gefäßkrampf und -lähmung gesellen sich oft hinzu. Der Dermographismus hat keine semiotische Bedeutung. Auskultatorische Erscheinungen außer den schnellen brüsken Herztönen bei den Extrasystolen und gelegentlichen anorganischen Herzgeräuschen fehlen. Vergrößerung des Herzens kann bei langdauernden tachykardischen Anfällen durch Ermüdung des Herzens und dadurch bedingter diastolischer Stellung desselben vorkommen. Auch bei den toxogenen Kropfherzen kommt sie vor. Häufig findet man bei Herzneurotikern eine stark ausgesprochene Beweglichkeit des Herzens bei Lageveränderungen des Körpers. Im Anfang und bei kurz dauernden tachykardischen Anfällen ist das Herz verkleinert wegen unvollständiger Diastole. Auf die bei nervösen Herzstörungen vorkommenden Störungen in anderen Organen, speziell im Verdauungstraktus, wird kurz hingewiesen. Charakteristisch für nervöse Herzstörungen ist in vielen Fällen das Auftreten derselben in Form von umschriebenen Anfällen. Es werden die psychogenen Anfälle beschrieben, dabei das von Herz gezeichnete Bild der Phrenokardie, welches diesen zuzurechnen ist und nichts für die behauptete sexuelle Ätiologie Charakteristisches enthält.

Den psychogenen Herzneurosen werden Herznervenstörungen gegenübergestellt, welche als lokalisierte Herzneurosen aufzufassen sind. Es sind dies die auf Störungen in dem autonomen und dem sympathischen Nervensystem beruhenden Erkrankungen, deren Unterscheidung auf dem von Fröhlich, Löwy, Eppinger und Heß beschrittenen Wege vielleicht möglich wird. Ferner werden die toxogenen Erkrankungen bei Magen- und Darmstörungen und die von den Genitalorganen zur Zeit der Pubertät, des Klimakteriums und der Gravidität sowie beim Uterusmyom ausgehenden Störungen besprochen. Ebenso die thyreotoxische Herzerkrankung. Alle Herzstörungen erfolgen dabei auf dem Wege des Nervensystems. Als besondere in der Ätiologie nicht aufgeklärte Formen nervöser Herzstörungen sind die Anfälle von Herzjagen, die paroxismale Tachykardie und der Adams-Stokes'sche Symptomenkomplex aufzufassen, deren Symptome besprochen werden mit Hervorhebung derjenigen, die für eine nervöse Ursache der Anfälle sprechen, wobei das Elektrokardiogramm eingehend berücksichtigt wird.

Die Therapie der Herzneurosen muß eine den Allgemeinzustand berücksichtigende sein und fällt damit wesentlich mit jener der Neurasthenie überhaupt zusammen. Außerdem kann sie nur eine ätiologische sein. Bei psychogenen Erkrankungen ist eine psychische Therapie das Wesentliche. Dabei sind Lokalbehandlungen in der Herzgegend zu meiden. Kohlensäurebäder und elektrische Applikationen haben keine Indikation. Auch die Herzstütze ist abzulehnen. Kräftige Individuen sind anders zu behandeln wie geschwächte. Für

erstere ist Gymnastik und Gebirgsaufenthalt am Platze, für letztere Ruhe und ausgiebiger Schlaf. Bei lokalisierten Herzerkrankungen ist außer der allgemeinen Therapie eine entsprechende, auf die Herznerven gerichtete Behandlung anzustreben. Es fehlen aber noch die Grundlagen. Die thyreotoxische Erkrankung ist ebenso wie das Myom operativ oft nur zu beseitigen. Bei ersterer hat sich in manchen Fällen die Antikörperbehandlung bewährt. Bei Vagusneurosen ist vom Atropin mitunter Besserung zu erwarten, ebenso beim Adams-Stokes'schen Symptomenkomplex. Tachykardische Anfälle sind zu kupieren, wonach die Anfälle bisweilen ganz verschwinden. Vor der Digitalis ist zu warnen. Sie ist nutzlos und bringt nicht selten Arhythmie hervor. Als Allgemeinmittel sind die Sedativa und Tonica in Gebrauch, ohne daß ganz bestimmte Indikationen für dieselben aufgestellt werden könnten. Der Behandlung von Störungen in anderen Organen, besonders im Verdauungstraktus, ist besondere Aufmerksamkeit zu schenken. Ebenso der Prophylaxe. Speziell kommt da die Vermeidung von Herzgenußgiften in Betracht, ferner eine sexuelle Hygiene. Ein Fortschritt für die Therapie ist von den neueren Forschungen über die Herznervengifte vielleicht zu erwarten. Im Anschluß an das Referat wird eine Anzahl von Elektrokardiogrammen projiziert, welche die Bedeutung der Elektrokardiographie für die Diagnose der einzelnen Formen der Herzirregularität demonstrieren.

---

3. Jahresversammlung deutscher Nervenärzte (Wien 17. bis 19. Sept. 1909)

Pal (Wien): Über die Beziehungen zwischen Kreislauferscheinungen und Nervenkrankheiten.

Vortr. spricht über die Hochspannungszustände im Gefäßsystem bei zerebralen und spinalen Affektionen. Nach kurzer Erörterung der experimentellen Tatsachen über die Einwirkung des hohen Druckes auf die Hirnzirkulation (arterielle Stauung) schildert Vortr. den Einfluß hoher Spannung auf das Zustandekommen von Hirnblutungen. Sie nützt die Hirnarterien ab und erzeugt die Disposition zur Zerreißung. Es bedarf dann nicht gerade hoher Spannung, um eine Blutung herbeizuführen. Der hohe Blutdruck, den man bei Apoplexie im Anfall findet, ist nicht immer auch die Ursache des Blutaustrittes gewesen, sondern ist mitunter durch diesen bedingt. Vortr. hat nach erfolgter Blutung wiederholt bedeutende Druckanstiege eintreten gesehen, so einmal von 190 auf 290 mm (Gaertner). Apoplektische Empfindungen mit hohem Druck gestatten keinen sicheren Schluß auf Hirnblutung. Es kommt vor, daß auch Thrombosen der Hirnarterien bedeutende Drucksteigerung machen. Hochspannung erzeugt nicht nur große Extravasate, es kommt häufig zu punktförmigen Hämorrhagien. Vortr. erörtert ferner die Kreislaufstörungen, die sich im Gehirn unter hoher Gefäßspannung entwickeln. Er unterscheidet, 1. durch die arterielle Stauung bedingte Hirndruckempfindungen (Kopfschmerz, Erregung, eventuell Verwirrtheit, paroxysmale Dyspnoe), die sich durch Lumbalpunktion beseitigen lassen; 2. durch Gefäßspasmen in einzelnen Hirnbezirken hervorgerufene Ausfallserschei-

nungen (Amaurose, Hemiopie, Aphasie, Hemiplegie u. s. w.) und schließlich 3. den Krampfanfall. Vortr. bespricht die Beobachtungen, die seine Schlüsse begründen, die sich hauptsächlich auf Erfahrungen bei der akuten Urämie, der Eklampsie, Saturnismus, Arteriosklerose stützen. Auch der Krampfanfall ist am wahrscheinlichsten durch Gefäßspasmus in den zerebralen Arterien bedingt. Der Krampfanfall stellt den Höhepunkt der Störungen dar, zu dem es aber nicht unbedingt kommen muß. Es ist also auch durchaus nicht auffällig, wenn, wie von gynäkologischer Seite angenommen wird, die Eklampsie ohne Krampfanfall verläuft. Der Anfall ist nur ein Symptom, nicht die Krankheit, die eine andere Bezeichnung führen sollte. — In einem zweiten Teile seiner Ausführungen spricht Vortr. über die Hochspannungserscheinungen bei Rückenmarkskrankheiten. Von diesen kommt nur die Tabes in Betracht. Vortr. hat vor mehreren Jahren die tabischen Gefäßkrisen beschrieben. Seine Anschauuugen sind aber vielfach unrichtig wiedergegeben. Insbesondere hat er nie behauptet, daß die tabischen Krisen im allgemeinen — auch nicht die gastrischen — Gefäßkrisen wären, sondern daß unter den als gastrisch bezeichneten die Gefäßkrisen zu finden sind. Diese werden durch blutdruckherabsetzende Mittel (Nitrite u. dgl.) oder durch Zufälle, die den Blutdruck herabsetzen (lanzinierende Schmerzen, Anfälle von paroxysmaler Tachykardie) sistiert. Lanzinierende Schmerzen setzen oft den Blutdruck herab, jedoch nicht immer, sie steigern ihn mitunter auch. Die Bedeutung der Gefäßvorgänge in diesen Krisen wird noch beleuchtet durch die Drucksteigerung in Begleitung von gastrischen Zuständen ohne Schmerzempfindung und von Drucksteigerung ohne sonstige manifeste Symptome (latente Gefäßkrisen). Vortr. verwahrt sich schließlich dagegen, daß er Natr. nitrosum gegen abdominelle Krisen empfohlen habe; er hätte es schon deswegen nie versucht, weil selbst Dosen von 0·4 subkutan den Blutdruck nicht beeinflussen.

---

16. Internationaler Ärzte-Kongreß, Budapest 1909.

H. Huchard, Paris: Arteriosklerose und Arteriosklerose des Herzens.

Über die Natur der Arteriosklerose sowie über die Entwicklung der durch sie gesetzten Läsionen bestehen so zahlreiche und widersprechende Ansichten bei den pathologischen Anatomen, daß man nach den heutigen Kenntnissen unmöglich eine exakte Definition des der Krankheit zu Grunde liegenden anatomischen Substrates geben kann. Es läßt sich ein Unterschied aufstellen zwischen dem Atherom, welches eine Krankheit des Greisenalters darstellt, und der Arteriosklerose, die man zwischen dem 30. und 60. Lebensjahr beobachtet. Letztere betrifft hauptsächlich die Gefäße der Abdominalorgane. Der Begriff der Fibrosis arterio-capillaris von Gull und Sutton, ist kein vollständig abgegrenzter. Es gibt Erkrankungen nach dem Typus der Aortensklerose, welche trotz des Ergriffenseins der kleinen und kleinsten Gefäße von Anfang an gerade auch die Aorta und die verschiedenen Klappenapparate des Herzens befallen.

Von verschiedenen Gesichtspunkten aus hat die Unterscheidung von endokardial und arteriell entstandenen Klappenerkrankungen einen bedeutenden Wert. Die sechs wichtigsten Ursachen der arteriellen Herzkrankheiten sind Gicht und Urikämie, Bleivergiftung, Syphilis, Lebensweise, Tabak, Unterernährung. Die klinische Entwicklung der Arteriosklerose geht in vier Etappen vor sich; Präsklerose, kardioarterielle, mitroarterielle Erkrankung und Herzerweiterung. Drei Arten von Symptomen erfordern eine spezielle Therapie, wobei die toxischen Symptome einen vorherrschenden Platz einnehmen: die toxischen, die kardioarteriellen und die renalen. Es gibt zahlreiche Beweise zu Gunsten einer Präsklerose ohne Gefäßveränderungen oder mit latenten Gefäßveränderungen. Andererseits kann das Atherom lange eine anatomische Krankheit ohne klinische Erscheinung bleiben. Bei der Kardiosklerose müssen die funktionellen Symptome mit den physikalischen Befunden genau verglichen werden. Die renale Insuffizienz ist ein frühzeitiges und konstantes Symptom der arteriellen Kardiopathien, auch bei Fehlen von Eiweiß. Der renale Faktor begünstigt die Retention vou toxischen Stoffen und erhöht den arteriellen Blutdruck. Daher die Wichtigkeit der Behandlung des renalen und toxischen Faktors während der ganzen Dauer der Krankheit. Es gibt keine Arteriosklerose ohne arterielle oder renale Veränderungen. Diese einfache Definition erlaubt eine große Zahl von Krankheiten auszuschalten, welche man sonst zu Unrecht als von Arteriosklerose abhängig ansehen würde. Die Herzklappenfehler rheumatischen Ursprungs ergreifen die Gefäße in dem Alter der arteriellen Kardiopathien (30.—50. Lebensjahr), daher zu dieser Zeit eine neuerliche Entwicklung der Krankheit. Das Asthma und das Emphysem erzeugen für sich allein keine Asystolien außer bei Vorhandensein von arteriellen Veränderungen, Asystolie gastrischen Ursprungs ist außerordentlich selten.

---

16. Internationaler Ärzte-Kongreß, Budapest 1909 (Monatsschr. f. d. phys.-diät. Heilm., I., 10).

Hasebröck, Wie erklären wir den heilsamen Erfolg der aktiven Gymnastik bei Zirkulationsstörungen?

Der Vorzug der aktiven Gymnastik besteht darin, daß sie die Leistungsfähigkeit der Muskelarbeit stärkt. Die leichte Gymnastik fördert die natürliche Durchströmung der Muskulatur mit Blut mittels zielbewußter Übung der Gefäßmuskeln. Schwerere Gymnastik, beispielsweise die Oertelsche Terraingymnastik, übt den Körper auf stärkere Arbeit ein, wodurch die Zirkulationswiderstände an der Peripherie besiegt werden. Heutzutage ist es jedoch nicht mehr üblich, wenigstens bei kranker Herzmuskulatur, das Herz auf dem Wege von Hypertrophie zu stärken.

---

16. Internationaler Ärztekongreß, Budapest, 29. August bis 4. September 1909.

K. Müller - Budapest: Über abdominelle Arteriosklerose.

Die Arteriosklerose des Magendarmkanals findet sich recht häufig, jedenfalls häufiger als bisher angenommen wurde. Ihre Symp-

tome gleichen teilweise deen Erscheinungen der organischen Magendarmkrankheiten, teilweise jenen der Magendarmneurosen. Die Diagnose wird erleichtert, wenn die Schmerzanfälle mit anderweitigen Herz- und Gefäßerkrankungen kombiniert sind. Ob die Schmerzen durch Gefäßkrämpfe oder durch eine Neuralgie des Sympathicus verursacht werden, ist noch nicht sicher entschieden. Die Erkrankung ist bei Männern häufiger als bei Frauen; sie wird durch gefäßerweiternde Mittel günstig beeinflußt.

Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins, 14. Juni 1909. (Deutsche med. Woch. 1909, Nr. 46).

Körte: Darmgangrän infolge von Trombose der Mesenterialvenen. Der Patient, ein 39jähriger Arzt von außerhalb erkrankte Anfang April mit Fieber und Frost, es wurde „Influenza“ angenommen. Am 27. April traten heftige Schmerzanfälle im Leibe auf; Stuhlgang erfolgte noch mehrmals, zuletzt am 1. Mai. Als er am 4. Mai in Körtes Behandlung trat, war zunächst objektiv wenig zu finden. Der Leib war weich, nicht druckempfindlich, nur in der linken Darmbeingrube befand sich eine undeutliche Resistenz. In der folgenden Nacht trat ein sehr intensiver Schmerzanfall ein, der Stuhlgang war angehalten. Am 6. Mai begann Aufstoßen, der Leib war ein wenig gespannt. Darmsteifungen oder peristaltische Unruhe bestanden nicht. Die Diagnose blieb unklar, eine innere Einklemmung schien am wahrscheinlichsten. Bei der am 6. Mai vorgenommenen Laparotomie fand sich blutig-seröses Exsudat im Bauch. In der linken Darmbeingrube lag vom Netz bedeckt eine in der Ausdehnung von 12 cm brandige, hämorrhagisch infarzierte Dünndarmschlinge. Im Mesenterium fühlte man zahlreiche Knoten, die zunächst für Drüsen gehalten wurden. Eine Abschnürung war nirgends zu erkennen. Bei der Resektion der brandigen Darmschlinge zeigten sich Thromben in den Venen. Die Darmenden wurden eingenäht. Der Patient starb 12 Stunden nach dem Eingriff. Bei der Sektion fand sich ausgedehnte Thrombose der Mesenterialvenen, welche bis in die V. portae und in deren Leberäste hineinreicht. Am Dünndarm fand sich noch eine zweite Gangränstelle. Die Darmschleimhaut war gesund. An den beiden gangränösen Stellen bestand hämorrhagische Infarzierung infolge von Venenthrombose, die Arterien waren frei. Ob die Venenerkrankung peripher vom Darm aus oder zentral in der Pfortader begonnen hatte, war nicht mehr festzustellen.

VI. Bücherreferate.

Zur Pathologie und Therapie der Arteriosklerose. Von Prof. Dr. E. Aufrecht. Verlag A. Hölder, Wien 1910.

In einer anregend geschriebenen Abhandlung bespricht Verf. die allgemeine Pathologie, Diagnostik und Therapie der Arteriosklerose. Für den Praktiker dürfte das Kapitel „Diagnostik“ das fesselndste

und interessanteste sein. Trefflich werden die percutorischen und auskultatorischen Verhältnisse der Aortensklerose geschildert. Die diesbezügliche Literatur ist eingehends berücksichtigt. Im Abschnitte über Therapie sollte doch die Theobrominbehandlung etwas mehr berücksichtigt werden. Die Eisentherapie ist sicher der Beachtung wert, von der Anwendung der Digitalis in Fällen ohne Herzinsuffizienz sollte doch mehr genannt werden. Bezüglich der Jod-Therapie ist noch zu bemerken, daß das Natriumsalz dem Kalisalz unbedingt vorzuziehen ist. Man sieht bei Anwendung des Jodkali doch immer wieder Herzstörungen auftreten, die die Giftigkeit der Kalisalze veranschaulichen. Jagič.

Zur Kenntnis der primären Geschwülste des Herzens. Inauguraldissertat. d. Universität München (1909). Von A. Escher.

Verf. veröffentlicht von dem pathologisch-hygienischen Institut der Stadt Chemnitz eine Reihe von Tumoren des Herzens, sieben Fälle von Varizen der Herzgefäße, zwei Fälle von Myxom u. a. Dieser casuistischen Mitteilung ist ein sorgfältig gearbeitetes Literaturverzeichnis beigegeben. Jagič.

Zur Kenntnis der Mißbildungen des Herzens. Inauguraldissertat. d. Universität Leipzig 1909. Von L. Thilo.

Die vorliegende Schrift enthält eine Reihe praktisch wichtiger Befunde an anatomischen Präparaten, die die Casuistik wesentlich fördern und der Registrierung in Hand- und Lehrbüchern wert sind. Jagič.

Romberg. Lehrbuch der Krankheiten des Herzens und der Blutgefäße. II. Aufl. Ferdinand Enke, Stuttgart 1909.

Ursprünglich war dieses Buch ein Teil des großen Ebstein-Schwalbe'schen Handbuches der praktischen Medizin. Während das gesammte Werk erst zwei Auflagen erlebte, mußte dieser Teil bereits zum dritten Mal gedruckt werden. Vergleicht man das erste Elaborat mit dem jetzt vorliegenden, so findet man kaum ein Kapitel, das nicht vollkommen umgearbeitet wäre. Obwohl alles neu — zum größten Teil auf Grund eigener Erfahrung überprüft — Berücksichtigung gefunden hat, so erkennt man doch in dem Autor den klinischen Meister, der den alten klinischen Methoden noch immer das größte Gewicht beimißt. Die Bemerkung im Vorwort: „Recht eindringlich haben uns die letzten Jahre auch eine Gefahr gezeigt, welcher wir bei dem Studium der unseren, messenden und registrierenden Methoden so zugänglichen Kreislaufpathologie besonders ausgesetzt sind, die Gefahr, aus dem Ergebnis einer einzigen Methode weitgehende Schlüsse zu ziehen," charakterisiert wohl am deutlichsten die Ansicht des Autors.

Das Buch ist glänzend geschrieben und sowohl an den Kliniker, als auch an den praktischen Arzt gerichtet. - E. -

Eigentümer, Verleger und verantw. Redakteur: Gottfried Schwarzbart.
Druck von Jul. Wittenberg, Wien, IX., Elisabethpromenade 29.

Zentralblatt für Herzkrankheiten

und die

Erkrankungen der Gefäße.

Herausgegeben von:

L. Brauer (Marburg a. L.), F. Chvostek (Wien), H. Ehret (Straßburg), W. Einthoven (Leiden), D. Gerhardt (Basel), H. E. Hering (Prag), M. Herz (Wien), H. Hochhaus (Köln), A. Hoffmann (Düsseldorf), H. Huchard (Paris), F. Kovacs (Wien), O. Lubarsch (Düsseldorf), J. G. Mönckeberg (Gießen), Fr. Martius (Rostock), O. Müller (Tübingen), E. Münzer (Prag), W. Obrastzow (Kiew), Th. v. Openchowski (Charkow), N. Ortner (Innsbruck), J. Pal (Wien), H. Sahli (Bern), A. Samojloff (Kasan), J. Strasburger (Bonn), H. Vierordt (Tübingen)

Redigiert von Dr. S. Schwarzbart.

Redaktion und Administration: Wien IX., Alserstraße 26.

Das Zentralblatt erscheint einmal monatlich im Umfange von mindestens 32 Seiten. Bezugspreis für den Jahrgang für Deutschland M. 10.—, für Österreich-Ungarn K 10.—, im Weltpostverein M. 12.—. Einzelne Nummer M. 1.—. Das Zentralblatt ist durch alle Buchhandlungen, Postämter, sowie durch den Verlag zu beziehen.

Nr. 2. Wien-Leipzig im Februar 1910.

I. Originalartikel.

Aus dem Neuen städtischen Krankenhause zu Odessa.

Beitrag zur Symptomatologie des ersten Tones an der Herzspitze.

Von Dr. L. F. Dmitrenko.

Während dem Studium der Veränderungen, der Intensität und der Färbung der zweiten Herztöne sehr viel Aufmerksamkeit entgegengebracht wurde, interessierte der erste Ton die Beobachter hauptsächlich hinsichtlich seiner Intensität. Dagegen konstatierte man gewöhnlich in Bezug auf die Klangfarbe des letzteren nur Dämpfung und Verringerung derselben einerseits und Verstärkung der Sonorität des ersten Herztones bei Verengerung des linken

Ostium venosum. Wenigstens finden wir in der letzten Ausgabe (1907) von P. Merklen nicht mehr. Huchard bringt der Klangfarbe des ersten Herztones gleichfalls nur wenig Aufmerksamkeit entgegen.

Nach Krehl sind Klangfarbe und Intensität der Herztöne bei verschiedenen Gesunden im höchsten Grade verschieden, namentlich hat der erste Ventrikelton selbst bei vollkommen normalen Verhältnissen einen sehr veränderlichen Charakter. Jedoch unterscheidet Krehl augenscheinlich nur wenig die Intensität des Tones vom Timbre desselben, indem er an einer anderen Stelle sagt, daß je lauter der Ton, desto schneller die Systole und die Spannung der Muskelfasern sich abspielen, woraus starker Ton bei Mitralstenose und lauter Ton bei einigen nervösen Menschen resultiert. Man muß aber gerade hier im Auge behalten, daß Bard eben auf Veränderung der Härte (duréte) und nicht der Stärke (intensité) des ersten Tones bei Verengerung des linken Ostium venosum besteht.

Bei Neurasthenikern, bezw. bei nervösen Menschen überhaupt zeichnen sich sämtliche Herztöne bisweilen durch besondere Deutlichkeit und Sonorität aus. Es gibt aber einen Zustand des Herzmuskels, und zwar akute Erweiterung desselben, wo der erste Ton, der bisweilen an der Spitze auskultiert wird, besonders klangvollen Charakter erlangen kann.

Katzenstein betrachtet bei Herzerweiterung (wenigstens in leichten und mittelschweren Fällen) die Akzentuation der Herztöne, und zwar sowohl der zweiten wie der ersten, als das hervorragendste Symptom. Weit bestimmter äußert sich in dieser Beziehung Broadbent, und zwar in dem Sinne, daß die für Herzerweiterung am meisten charakteristische Veränderung der Herztöne die Verkürzung des ersten Tones des linken Ventrikels sei, der zugleich gewöhnlich lauter als in der Norm werde. Wir sehen also, daß Broadbent den ersten Ton verkürzt und lauter, Katzenstein akzentuiert (unter Akzentuation versteht letzterer Autor Verkürzung und Abgrenzung) und meistenteils, aber nicht immer, verstärkt findet.

Ich hatte Gelegenheit, Akzentuation des ersten Tones an der Herzspitze bei verschiedenen Zuständen bei verschiedenen Kranken zu beobachten, jedoch bezog sich die Veränderung des ersten Tones, die ich bei akuten Herzerweiterungen konstatiert hatte, hauptsächlich nicht auf Verkürzung oder Verstärkung des Tones, sondern auf Auftreten einer besonderen schnappenden, sonoren, selbst musikalischen Klangfarbe in demselben.

Beobachtung I. P. L., 16 Jahre alt, Kellner in einem Gasthause.

27. Aug. 1904. Der Patient klagt über Kopfschmerzen und allgemeines Unwohlsein. Er erkrankte am Tage zuvor plötzlich mit Schüttelfrost, Seitenstechen beiderseits und Erbrechen. Irgend eine Ursache der Erkrankung anzugeben, vermag der Patient nicht. Er versichert im Gegenteil, früher niemals krank gewesen zu sein, sich jedenfalls einer Erkrankung nicht erinnern zu können, gibt aber zu,

daß er sich stets müde gefühlt habe, und zwar infolge der übermäßigen Arbeit: Er mußte täglich von 6 Uhr morgens bis 12 Uhr nachts viel Treppen steigen und schwere Teemaschinen tragen. Er versichert, Schnaps nicht zu trinken und nur ab und zu zu rauchen. Der Patient ist seinem Alter entsprechend normal entwickelt, jedoch von mangelhaftem Ernährungszustand und blaß. In der letzten Zeit aß er ohne Appetit und litt an Stuhlverstopfung. Zunge trocken, belegt. Husten nicht vorhanden. Atmung 44 in der Minute. Temperatur normal. Puls 64 in der Minute, mittlerer Füllung, rhythmisch. Die Lungen ergaben bei der Perkussion einen klaren Ton, bei der Auskultation vesikuläres Atmen. Die linke Herzgrenze liegt an der Mammillarlinie. An derselben Linie liegt im fünften Interkostalraum der Herzspitzenstoß, der verstärkt, diffus und gut zu sehen ist. Die obere Herzgrenze beginnt am oberen Rande der vierten Rippe, die rechte geht etwas über die linke Sternallinie hinaus.

An der Herzspitze hört man einen scharfen ersten Ton von schnappender, sonorer Natur. Oberhalb der Lungenarterie ist der zweite Ton akzentuiert. Oberhalb der Aorta und am Sternum sind die Töne von weniger ausgeprägter, schnappender Klangfarbe. Der erste Ton an der Herzspitze ist stärker als der zweite, oberhalb der Lungenarterie, unterscheidet sich von letzterem durch den Timbre und beherrscht sämtliche Töne überhaupt.

Die Leber ist weder vergrößert noch schmerzhaft. Die Milz ist gleichfalls nicht vergrößert. Das Abdomen ist etwas aufgetrieben, weich, nicht schmerzhaft. Stand des Zwerchfells normal.

Harn durchsichtig, von saurer Reaktion, gelber Farbe. Spezifisches Gewicht 1015. Eiweiß nicht vorhanden. Diazoreaktion negativ.

Dem Patient wurden tägliche Klysmen, Eisblase auf die Herzgegend, Milchdiät und Kodein verordnet.

3. Nov. Puls 84, mittlerer Fülluug, rhythmisch. Atmung 22. Stuhl normal, Zunge rein.

Herzgrenzen: linke — eine Querfingerbreite nicht an die Mammillarlinie heranreichend; rechte — an der linken Sternallinie. Herzspitzenstoß mit dem Auge nicht zu sehen, wohl aber im fünften Interkostalraum zu fühlen, etwas verstärkt. Töne überall normal und in normalen Verhältnissen.

Beobachtung II. 17. Nov. 1904. M. D., 22 Jahre alt. Seit seinem 15. Lebensjahre Schlosser. Im letzten Herbst hat er wegen Kränklichkeit nicht gearbeitet. Er klagt über hartnäckige Verstopfung, die seit einem Monat andauert. In der letzten Zeit bewirkte er Stuhlgang mittels Klystieren. Seit zwei Monaten leidet er an Ohrenschmerzen. Ohrenfluß nicht vorhanden. Zeitweise stellen sich Schmerzen in der rechten Hälfte des Kopfes ein, wobei der Patient leichtes Oedem des rechten Augenlides und Schwellung der Unterlippe wahrnimmt. Augenblicklich sind weder diese letzteren Erscheinungen, noch Ohrenschmerzen oder Kopfschmerzen vorhanden.

Infektionskrankheiten hat der Patient in der Kindheit nicht durchgemacht, desgleichen an Rheumatismus nicht gelitten. Alkoholmißbrauch gibt der Patient zu. Er raucht mäßig. Atemnot und Herzklopfen will er nicht wahrgenommen haben. Einige Jahre hatte er dem Laster der Onanie gefröhnt. Am Tage vor der Aufnahme in das Krankenhaus hatte der Patient familiäre Unannehmlichkeiten.

Schwacher Körperbau. Ernährungszustand herabgesetzt. Hautdecken blaß. Schleimhäute anämisch. Appetit normal. Zunge belegt, feucht; Abdomen weich, nicht aufgetrieben.

Puls 100, schwacher Füllung, rhythmisch. Atmung 28. Die Lungen ergaben bei der Auskultation vesikuläres Atmen, bei der Perkussion klaren Schall.

Herzgrenzen: obere — im vierten Interkostalraum, rechte — in der Mitte des Sternums, linke — zwei Querfingerbreite über die linke Mammillarlinie hinausgehend. Herzspitzenstoß im fünften und sechsten Interkostalraum, resp. zwei Querfingerbreite von außen von der Mammillarlinie zu palpieren, mit dem bloßen Auge zu sehen. Er ist diffus, aber nicht gespannt.

An der Herzspitze hört man zwei scharf akzentuierte Töne; der erste ist sehr stark ausgesprochen und von schnappender, sononer Natur. Oberhalb der Lungenarterie und der Aorta sind die zweiten Töne akzentuiert, aber von normalem Timbre. Am Sternum zwei reine Töne. Lebergrenzen: obere — im sechsten Interkostalraum, untere — reicht zwei Querfingerbreiten über den Rippenbogen hinaus. Die Milz ist nicht vergrößert. Das Abdomen ist weich, weder aufgetrieben, noch schmerzhaft.

Harn trübe, mit einem Stich ins Rötliche, von saurer Reaktion. Spezifisches Gewicht 1027. Eiweiß nicht vorhanden. Diazoreaktion negativ. Im Niederschlag zahlreiche Unrate.

Dem Patienten wurden verordnet: Magnesia usta; tägliche Klystiere und Aloe mit Extr. nuc. vomic.

19. Nov. Herzgrenzen: obere im 4. Interkostalraum, linke — eine Querfingerbreite von innen von der Mammillarlinie; rechte — an der linken Sternallinie. Herzspitzenstoß nicht fühlbar. Herztöne: an der Spitze zartes systolisches Geräusch. Die übrigen Töne sind vollständig normal. Puls 80, mittlerer Füllung. Atmung 20.

Leber nach wie vor vergrößert.

Beobachtung III. J. D., 48 Jahre alt, Löter. 28. Okt. 1905. Der Patient klagt über allgemeine Nervosität (gesteigerte Reizbarkeit und unbegründete Ängstlichkeit), ferner über Herzklopfen und Schmerzen in der linken Hälfte des Brustkorbes. Rheumatismus in der Anamnese nicht vorhanden, desgleichen leugnet der Patient Syphilis und und Alkoholmißbrauch, gibt aber intensives Rauchen zu. Er fühlt sich seit einigen Monaten schlecht. Eine hochgradige Verschlimmerung will er in der zweiten Hälfte des Oktober (nach einem Pogrom*) wahrgenommen haben.

*) Pogrom — Überfall des Pöbels, verbunden mit den ärgsten Ausschreitungen gegen Gut und Leben eines Teiles der Bevölkerung.

Der Patient ist von mittelmäßigem Körperbau und herabgesetztem Ernährungszustand. Appetit nicht vorhanden. Stuhl normal. Zunge belegt, feucht. Puls 80, voll, rhythmisch. Die der Pulsation zugängigen Gefäße sind hart. Atmung 20. In den Lungen klarer Schall und vesikuläres Atmen.

Herzgrenzen: linke — zwei Querfingerbreiten über die linke Mammillarlinie hinausreichend — rechte an der rechten Sternallinie, obere von der vierten Rippe. Der Herzspitzenstoß ist mit dem bloßen Auge zu sehen, und zwar im sechsten Interkostalraum an der Mammillarlinie. Er ist diffus, hochgehend erregt. Die Herztöne sind überall stürmisch, sonor, mit verstärkten Akzenten (bei erhaltenem Rhythmus). Der erste Ton an der Herzspitze ist außerordentlich scharf akzentuiert und beherrscht durch seine sonore Klangfarbe sämtliche übrigen Herztöne. Leber und Milz nicht vergrößert. Harn durchsichtig, von saurer Reaktion. Spezifisches Gewicht 1015. Farbe gelb. Eiweiß nicht vorhanden. Diazoreaktion negativ.

(Schluß folgt.)

Was leisten die Röntgenstrahlen bei der Untersuchung des Herzens?

Von Dr. Franz M. Groedel, Bad-Nauheim.

Wenn ich, der Aufforderung der Redaktion folgend, hier über die Leistungen der Röntgenstrahlen bei der Herzuntersuchung berichte, kann dies natürlich nur in Form einer sehr gedrängten Übersicht geschehen, die keinen Anspruch auf Vollkommenheit macht. In Sonderheit wird es mir nicht möglich sein, technische Details ausführlicher zu besprechen, und muß ich mich damit begnügen, an den betreffenden Stellen auf die einschlägige Literatur zu verweisen.

Die Röntgenstrahlen werden im wesentlichen zu folgenden Untersuchungen am Herzen verwendet:

1. Beobachtung der Herzpulsation.
2. Feststellung der Herzlagerung.
3. Ermittelung der Herzform.
4. Bestimmung der Herzgröße.

Die Feststellung, ob im einzelnen Falle einer dieser vier Faktoren pathologisch verändert ist, wird aber nur auf Grund genauer Kenntnis der Normalverhältnisse im Röntgenbilde möglich sein. Ich will daher im folgenden stets die Schilderung des normalen dem des pathologischen Befundes vorausschicken.

Die Beobachtung der Herzpulsation nehmen wir am Durchleuchtungsschirme vor. Zweckdienlich ist die Verwendung eines bequem zu handhabenden Durchleuchtungsstatives mit leicht verstellbarer quadratischer Blende. Der Patient sitzt am besten auf einem Drehschemel.

Wählen wir die sagittale Durchleuchtungsrichtung — die Strahlen durchdringen den Körper von hinten nach vorne (dorsoventral) oder umgekehrt (ventrodorsal) — so sehen wir den, links und rechts vom hellen Lungenfeld begrenzten, dunklen Mittelschatten in seinen zwei unteren Dritteln leichte dilatatorische Pulsationen ausführen. Die Art dieser Bewegungen und ihre zeitliche Aufeinanderfolge zeigt an verschiedenen Randstellen des Mittelschattens leichte Unterschiede, die einen Rückschluß auf den die Bewegung hervorrufenden Herzabschnitt gestatten.

Der sogenannte Mittelschatten wird von verschiedenen, Röntgenschatten werfenden Organen gebildet. Neben Wirbelsäule und Sternum beteiligt sich hierbei ganz besonders das Herz und die Gefäße. Normalerweise überragt der Herzgefäßschatten überall die Projektionen der übrigen Gebilde nach links und rechts, indem er sich gegen die hellen Lungenfelder bogenförmig absetzt. Rechts erkennen wir zwei Bogen, den rechten unteren oder Vorhofbogen und den rechten oberen oder Gefäßbogen. Links sehen wir vier Bogen, den linken unteren oder linken Ventrikelbogen, daran anschließend den linken Vorhofbogen (normalerweise nur vom Herzohr gebildet), weiter kranialwärts den Pulmonalbogen und endlich den Aortenbogen. Die genaue Definition dieser sechs Randbogen hat zahlreiche literarische Kontroversen gezeitigt, auf die ich nicht weiter eingehen kann. Zur Klärung führte neben dem Studium an der Leiche vor allem die Pulsationsbeobachtung, die folgendes ergeben hat.

Relativ geringe und weiche Pulsationen zeigt der rechte untere Bogen. Mit dem Spitzenstoß verglichen erfolgen dieselben präsystolisch. Der obere rechte Bogen läßt in den äußerst seltenen Fällen, in denen die Vene randbildend ist, gar keine Pulsation erkennen, öfters dagegen eine leichte mit der des unteren Bogens alternierende. Auf der linken Seite sehen wir eine Art Wellenbewegung, die Veith recht treffend wurmförmig bezeichnet. Es entspricht der systolischen und, wie gleichzeitige Palpation ergibt, mit dem Spitzenstoß zusammenfallenden Einziehung des unteren Bogens eine stärkere Dilatation des Aorten- und etwas geringere des Pulmonalbogens. Ist der linke Vorhofbogen deutlicher ausgeprägt, so sehen wir seine Kontraktion zeitlich der des linken (unteren) Ventrikelbogens vorauseilen. Die Bewegungen der Vorhöfe sind schnellend und zuckend, die des linken Ventrikels pumpend und ausgiebiger, diejenigen der Gefäße nur gering und langsam. Ferner können wir ganz allgemein einen schwachen und einen starken Aktionstypus (v. Criegern) unterscheiden.

In letzterer Beziehung ist die Grenze des Pathologischen nicht immer leicht zu ziehen. Bei Chlorose, chron. Tuberkulose u. a. finden wir oft einen abnorm schwachen Aktionstypus, bei Nervösen, besonders Neurasthenikern (z. B. Unfallskranken) einen beträchtlich verstärkten Aktionstypus. Kräftigen Pulsationsausschlag sieht man ferner bei Aorteninsuffizienz, Bradykardie und Herzblock, abnorm schwachen bei Myokarditis. Bei paroxysmaler Tachykardie haben wir den Eindruck

einer flimmernden, mehr oder weniger ungeordneten Bewegung, während Basedowkranke meist, trotz stark beschleunigter Herzaktion, kräftigere Herzpulsationen aufweisen.

Abweichungen der einzelnen Randbogen vom normalen Pulsationstypus kommen bei verschiedenen Herzerkrankungen vor. So sind seit langem die sehr kräftigen pulsatorischen Bewegungen des Pulmonalbogens bei Persistenz des Duct. Botalli bekannt. Dasselbe sehen wir in den seltenen Fällen von Durchbruch eines Aneurysmas in die A. Pulmonalis und ferner bei Stauungen im kleinen Kreislauf. Deneke hat bei Defekt der Kammerscheidewand ventrikuläre Bewegungen des rechten unteren Bogens beobachtet, Kienböck und Weinberger starke Pulsationen der Aorta asc. bei Isthmusstenose. Bei Mitralfehlern, besonders der Mitralstenose, finden wir meist sehr starke Pulsationen am linken Vorhof, bei Trikuspidalinsuffizienz pulsatorische Bewegungen der hier randbildenden Vena cav. sup. Endlich kann wie F. Kraus und Hoffmann (Düsseldorf) gezeigt haben, die Röntgenoskopie zum Studium des Pulses herangezogen werden, z. B. zur Entscheidung, ob eine Pulsintermittenz mit einer Herzintermittenz identisch ist.

Die röntgenoskopische Beobachtung der Eigenbewegung des Herzens setzt eine ziemliche Übung und Erfahrung voraus. Neuerdings gelingt es uns aber auch röntgenographisch durch die Röntgenkinematographie die Herzpulsation darzustellen und zu studieren. Die ersten derartigen Bilder habe ich vor Jahresfrist demonstriert. Es bedarf jedoch noch weiterer Vervollkommnung der Apparatur um auch pathologische Fälle röntgenkinematographisch darstellen zu können.

Während wir für das Studium der Herzpulsation hauptsächlich die sagittale Durchleuchtungsrichtung anwenden, kommt bei der Untersuchung der Herzlage auch die frontale Durchleuchtung (Strahlengang am besten von rechts nach links quer durch den Körper) in Anwendung.*) Im allgemeinen wird die einfache Durchleuchtung genügen. Exakter sind dagegen die Untersuchungsresultate, wenn man eines der später kurz zu besprechenden orthoröntgenographischen Verfahren, besonders die Orthodiagraphie benutzt. Nur in pathologischen Fällen wird man eine Röntgenphotographie herstellen, sei es um den seltenen Fall im Bilde festzuhalten, sei es um die Ursache einer Verlagerung mit Hilfe der Photographie zu eruieren.

Die Röntgenuntersuchung hat vor allem ergeben, daß die Herzlage keine Gesetzmäßigkeit zeigt. Orthodiagraphisch läßt sich feststellen, daß etwa $^1/_3$ des Herzens rechts, $^2/_3$ links der Körpermittellinie liegen. Je nach der Lage des Längsdurchmessers des Ortho-

*) Auf die etwas schwer verständlichen Bilder der schrägen Durchmesser will ich trotz ihrer Wichtigkeit hier lieber nicht eingehen, da sie ohne Abbildung kaum beschrieben werden können. Die schräge Durchleuchtung ist besonders bei der Untersuchung der Aorta, die nicht in den Rahmen unseres Themas fällt, wichtig und in Fällen, wo es sich darum handelt, festzustellen, ob eine Ausbuchtung des linken Herzrandes durch Vorhof oder Pulmonalis verursacht wird.

diagramms — er entspricht etwa der Herzachse — zur Körperachse sprechen wir von einer Steilstellung, Schrägstellung oder Querstellung (Horizontallage) des Herzens. Die weitaus häufigste Lagerung ist die leichte Schrägstellung. Steilstellung findet sich hauptsächlich bei schlanken jugendlichen Personen, jedoch auch bei asthenischem Habitus Erwachsener, während die Horizontallagerung im allgemeinen eine Eigentümlichkeit des höheren Alters ist. Auf die genauen topographischen Verhältnisse muß ich mir versagen einzugehen. Es sei nur die wichtige Tatsache angeführt, daß der Spitzenstoß meist außerhalb der orthodiagraphisch festgestellten Herzspitze gefühlt wird, weil seine Kraftwirkung schräg zur Brustwand resp. zur Frontalebene gerichtet ist.

Wesentlich ergänzt werden unsere Kenntnisse der Herzlage durch die Verwendung frontaler Strahlenrichtung. Wir sehen, daß das Herz im Thorax schräg von hinten oben nach vorne unten eingestellt und unten fest zwischen Brustwand und Zwerchfellwölbung eingekeilt ist. Man spricht daher von dem im Zwerchfellschatten versenkten Herzteil. Aus dieser Lagerung resultiert ferner die Gliederung des frontalen Thoraxbildes in ein vorderes retrosternales und ein hinteres retrokardiales Lungenfeld, zwischen denen in geschilderter Weise diagonal der Herzschatten verläuft.

Von physiologischen, die Herzlage beeinflussenden Momenten ist zunächst die Atmung zu nennen. Das Herz ist durch das Perikard teilweise an das Zwerchfell (den Herzboden) fixiert, und muß daher alle Bewegungen des letzteren mitmachen. Es wird bei der Inspiration länger, schmäler und mehr steilgestellt, bei der Exspiration breiter, kürzer und quergelagert.

Ähnliche Veränderungen wie bei der Respiration erleidet die Herzlage bei Stellungsänderungen des Körpers. Den Einfluß der Seitenlage hat besonders Determann studiert. Im Durchschnitt verschiebt sich das Herz bei linker Seitenlage um 2,5 cm, bei rechter Seitenlage um 1,5 cm. Jedoch ist der Grad der Verschieblichkeit von verschiedenen Umständen (z. B. Fettreichtum des Individuums) abhängig. In horizontaler Lage rückt das Herz nach oben, es wird breiter wie im Stehen oder Sitzen und erscheint auch größer. Moritz hat aus diesem Grunde davor gewarnt, Herzgrößenmessungen bei vertikaler Körperhaltung vorzunehmen. Die von ihm angeführten Gründe zeigen sich jedoch bei genauer Prüfung als nicht beweisend, wie ich in einer im Drucke befindlichen Arbeit gezeigt habe. (Annalen der städt. Krankenhäuser in München, Bd. XIII).

Bei den pathologischen Abweichungen von der normalen Herzlage sind zunächst die angeborenen Herzverlagerungen zu erwähnen, deren häufigste die vollkommen spiegelbildartige Verlagerung bei Situs viscerum inversus ist. Erst seit wir die Röntgenstrahlen für die Herzuntersuchung verwenden, wissen wir, daß dies ein relativ häufiger Befund ist. Ich selbst habe über zwei Fälle im Atlas und Grundriß der Röntgendiagnostik in der inneren Medizin (J. F. Lehmann, München, 1909) berichtet.

Erworbene Herzverlagerungen begegnen uns außerordentlich zahlreich. Jede abnorme Zwerchfellstellung kann zu einer solchen führen. Tritt das linke Zwerchfell bei vermehrtem Gasgehalt des Magens (namentlich bei rudimentärer Eventration) nach oben, so rückt das Herz nach rechts, umgekehrt bei Hochstand des rechten Zwerchfells infolge von Lebervergrößerung nach links. Ähnlich wirken Tumoren in der Bauchhöhle, Aszites, Gravidität u. a. m. Hierher ist event. auch das Tropfenherz — Medianstellung des Herzens — bei phthisischem Habitus zu rechnen. Ebenso wie das Herz den Bewegungen der Unterstützungsfläche folgend seine Lage ändert, folgt es Veränderungen seiner seitlichen Stützflächen, der Lungen. Lungentumoren und pleuritische Exsudate drängen das Herz zur Seite, Schwarten ziehen es mit sich, geblähte Lungenteile schieben es auf die andere Seite, besonders wenn in diesen durch krankhafte Prozesse der Luftgehalt vermindert ist. So sehen wir gerade bei Lungentuberkulose die mannigfachsten Lagerungsformen. Endlich kann auch der Aufhängeapparat des Herzens, das Gefäßband, seine Stellung ändern d. h. nach unten wandern. Das Herz stellt sich dann in Horizontallage ein (Greisenherz). Zum Schlusse sei noch das Emphysemherz erwähnt. Beim Lungenemphysem sind beide Zwerchfellhälften abgeflacht, der Herzboden steht also tief. Das Herz wird daher stark verschmälert und gestreckt.

Auch die Beweglichkeit des Herzens kann unter phathologischen Verhältnissen Abweichungen von der Norm zeigen. So muß jede Änderung im normalen Atemtypus eine entsprechende Veränderung der respiratorischen Herzbewegung zur Folge haben. Besonders bekannt ist die „inspiratorische Dislokation des Mediastinums in die stenosierte Thoraxhälfte“ (Holzknecht) bei allen Prozessen, die mit Kontraktion oder Kompression einer Lunge einhergehen, wie Bronchostenose, Pneumothorax, Aneurysma u. s. w. Verwachsungen zwischen Pleura und Perikard, selbst ganz leichten Grades, werden oft erst durch abnorme respiratorische Herzbewegungen manifest. Ein weiteres sehr geeignetes Mittel, die veränderte Beweglichkeit des Herzens festzustellen, ist die Untersuchung bei verschiedener Körperstellung. Vermindert finden wir die Beweglichkeit des Herzens in Seitenlage in allen eben angeführten Fällen von Verlagerung oder abnormer respiratorischer Bewegung, gesteigert u. a. bei hochgradiger Chlorose und enteroptotischem Habitus.

(Schluß folgt.)

Die Arteriosklerose im Jugendalter.

Von Dr. Wilhelm Friedrich, Universitäts-Dozent, Chefarzt,
Budapest.

(Schluß.)

Die Arteriosklerotiker haben zu Beginn ihrer Erkrankung keinerlei Klagen über ihre Krankheit, was ich Gelegenheit hatte bei der Durchprüfung jener Akkumulatorarbeiter zu beobachten, die ihre Arbeit mit bleihältigen Substanzen regelmäßig erledigten. So vorteilhaft das auch scheinbar ist, so ist der Umstand dennoch für die Betreffenden vom sanitären Standpunkte sehr nachteilig, indem sie sich vor den, ihre Gesundheit untergrabenden und das Gewebe ihres Gefäßsystems angreifenden Krankheitsursachen nicht hüten. Die subjektiven Klagen treten nur mit der weiteren Entwicklung des Leidens auf, von diesen steht wahrscheinlich infolge der Erhöhung des Blutdruckes, der Kopfschmerz in Vordergrund und zwar in 60% der beobachteten Fälle. Neben diesem Symptom kommt am häufigsten in 56% der Fälle, der Schwindel, vor. Die Symptomengruppe wird durch die mit der Erkrankung in Verbindung stehende und als Folgeübel zu betrachtende Unruhe, welche bis zum Oppressionsgefühl gesteigert werden kann in 35% der Fälle, durch schlechten und unruhigen Schlaf oder Schlaflosigkeit in 31%, durch Schmerzen der Brust- und Herzgegend in 26%, Beschwerden seitens des Abdomens Magendarmtrakt in 24%, durch Herzklopfen in 11% und schließlich durch Angina pektoris in 5% der Fälle ergänzt. Die übrigen Klagen: Kältegefühl, Schmerzen in den unteren Extremitäten, unangenehmes pulsierendes Gefühl im Bauch (Aorta abdominalis) bilden seltenere Symptome.

Diese zahlreichen und vielgestaltigen subjektiven Klagen werden durch die objektiven Symptome gewissermaßen ergänzt. Von diesen sind jene charakteristisch, welche auf die Veränderung der peripheren Gefäße einen Schluß gestatten, wie z. B. der schwerkomprimierbare, rigide, schlängelnd verlaufende, gespannte Radialpuls, die starke entweder an einem Arm, oder an beiden Armen gut sichtbare Pulsation der Arteria brachialis und schließlich die sichtbaren und schlängelnd verlaufenden Schäfenarterien. Das letztere Symptom war etwas häufiger, u. zw. in 58% der Fälle zu beobachten. Diese Ziffer wäre noch höher, wenn ich nicht immer auch darauf gedacht hätte, ob die sichtbare Arteria-temporis immer einen schlängelnden Verlauf nimmt, nachdem in vielen Fällen auch bei Patienten höheren Alters, Gelegenheit vorhanden war mich zu überzeugen, daß die sichtbare Arterie keinerlei Folgerungen hinsichtlich der Veränderung der Gefäßwand gestattet. Dieses Symptom kann nur verwertet werden, wenn die ungefähr in gleicher Zahl vorkommenden und früher erwähnten Symptome sie begleiten und das konnte in 51—56% der Fälle auch nachgewiesen werden.

— ——

Der Blutdruck, welchen ich mit dem Riva-Rocci-Manometer mit Feststellung der maximalen und minimalen Werte gemessen habe, war der Spannung der Arterien entsprechend in einer großen Zahl der Fälle erhöht und so war bei jungen Individuen ein hoher Blutdruck über 150 mm in 33% der Fälle zu beobachten, ein mäßig erhöhter Blutdruck von 130—150 mm in 31% der Fälle, während der normale Blutdruck von 95—120 mm in 16% und der dem nahestehende, fast normale Blutdruck von 120—130 mm in 20% der Fälle beobachtet werden konnte.

Der hochgradigen Spannung der Gefäßwände und dem Steigen des Blutdruckes ist das in nahezu zwei Drittel der Fälle vorkommende auffällige und für juvenile Arteriosklerose charakteristische Symptom: die starke Akzentuierung des II. Aortentenes zuzuschreiben, während die für Hypertrophie des linken Ventrikels charakterischen Symptome verhältnismäßig selten nur in 11%; die Albuminurie wurde auf endoarteritischer Basis bloß in 3% beobachtet. Auf Aortitis konnte auf Grund der für dieses Leiden pothognomonischen und suspekten Erscheinungen in 15 Fällen gefolgert werden.

Auffallend ist nebst den Veränderungen seitens des Gefäßsystems die Steigerung der Pattellar- und Achillessehnenreflexe, welche ich in 33% der Fälle beobachtete, wo wenigstens in der Mehrzahl derselben auch neurasthenische Symptome in den Vordergrund treten.

Dieser Symptomenkomplex und die gefundene hohe Zahl, stimmten mit dem Befunde jener zahlreichen Beobachter überein, welche die Ansicht vertreten, daß die frühzeitige Arteriosklerose bei Neurasthenikern eine große Frequenzziffer aufweist. Ob aber die Disposition zur Nervosität, der nervöse Zustand oder aber die bereits vorhandene Neurasthenie tatsächlich der Entwicklung der Arteriosklerose Vorschub leisten, ist deshalb fraglich, weil die Annahme viel Wahrscheinlichkeit hat, daß die im juvenilen Alter auftretenden Gefäßveränderungen im hohen Maße nervöse Erscheinungen auslösen können, deren häufiges oder ständiges Auftreten Nervosität nach sich zieht.

Auf die Erklärung der zahlreichen Auslösungsmomente der juvenilen Endoarteritis möchte ich nicht näher eingehen, erlaube mir nur das eine zu betonen, daß *während einerseits der Einfluß der infektiösen Erkrankungen und der Syphilis mit ihren pathologischen Folgen auf die Gewebe der Gefäße ersichtlich ist, löst der ständige Genuß von Tabak, Kaffee, Tee und Alkohol durch den auf die peripheren Gefässe ausgeübten Reiz die ersten Symptome ebenso aus, wie die gifthältigen Substanzen, welche sich in den peripheren Gefässen ablagernd, daselbst Innervations- und Blutdruckschwankungen hervorrufen.*

Die Arteriosklerosis juvenilis ist — wie ersichtlich — *eine relativ sehr häufige Erkrankung, welche*

viel häufiger bei jenen ausbricht, die sich nicht von den aufgezählten Schädlichkeiten loszumachen im Stande sind (schwere oder kontinuierliche Arbeit, giftige Stoffe etc.), welche Erkrankung bei jenen, die Infektionskrankheiten oder Syphilis durchgemacht haben, viel häufiger vorkommt, als bei Individuen, die einen unmäßigen Lebenswandel führen und inmitten ständiger Aufregungen ihrer Beschäftigung nachgehen.

Diese Umstände erklären es auch, warum mein spezielles Krankenmaterial so sehr von der Statistik der Gesamtbevölkerung abweicht; diese Schädlichkeiten können nämlich bei den industriellen Arbeitern nicht umgangen werden.

Die Erkrankung der juvenilen Arteriosklerose per exklusionen ist — wo die eine oder andere Gruppe der beschriebenen subjektiven Beschwerden und objektiven Symptome nachweisbar ist — nicht schwer, doch ist die Diagnosestellung umso wichtiger, weil die frühzeitige Behandlung, die Anwendung von Präventivmitteln, das Verbot der krankheitserregenden Gifte, nebst entsprechender hygienisch diätetischer Behandlung sehr schöne Erfolge verspricht, und wenn wir auch nicht in der Lage sind die Krankheit und deren Symptome ganz zum Schwinden zu bringen, sind wir doch in vielen Fällen im Stande die Entwicklung und fernere schädigende Wirkung zu verhindern.

Die juvenile Arteriosklerose ist ein Beweis dafür, daß diese Gefäßerkrankung nicht die Folge eines physiologischen Aufbrauches der Elastizitätsfaktoren der Gefässe ist, nicht die Resultate der Ermüdung der Körpergewebe, die keine Ermüdungskrankheit ist, sondern — in Anbetracht des graduellen numerischen Anwachsens, kann man die Bezeichnung Klemperer's akzeptieren, — daß dieselbe einerseits eine Kulturkrankheit, andererseits eine konsekutive Affektion der Übermüdung „eine Abhetzungskrankheit“ ist.

Die Häufigkeit des Auftretens der Endoarteritis im jugendlichen Alter und deren numerische Zunahme mit fortschreitendem Alter, die Eigentümlichkeit ihres Auftretens und die begleitenden Symptomenkomplexe bestätigen es, daß diese Affektion nicht als Alterskrankheit aufzufassen ist, sondern eine Krankheitsform sui generis ist, deren Erreger verschieden sind, doch in ihrer Gesamtheit den Verbrauch des Gewebes und der Elastizität der Gefässe bewirken; also nicht allein die Folge eines physiologischen Prozesses, sondern die einer langsam sich entwickelnden krankhaften Veränderung ist, zu deren Vorbereitung es langer Zeit bedarf.

— —

Tabelle I.

Die Frequenzziffer der Arteriosklerose in den verschiedenen Lebensaltern.

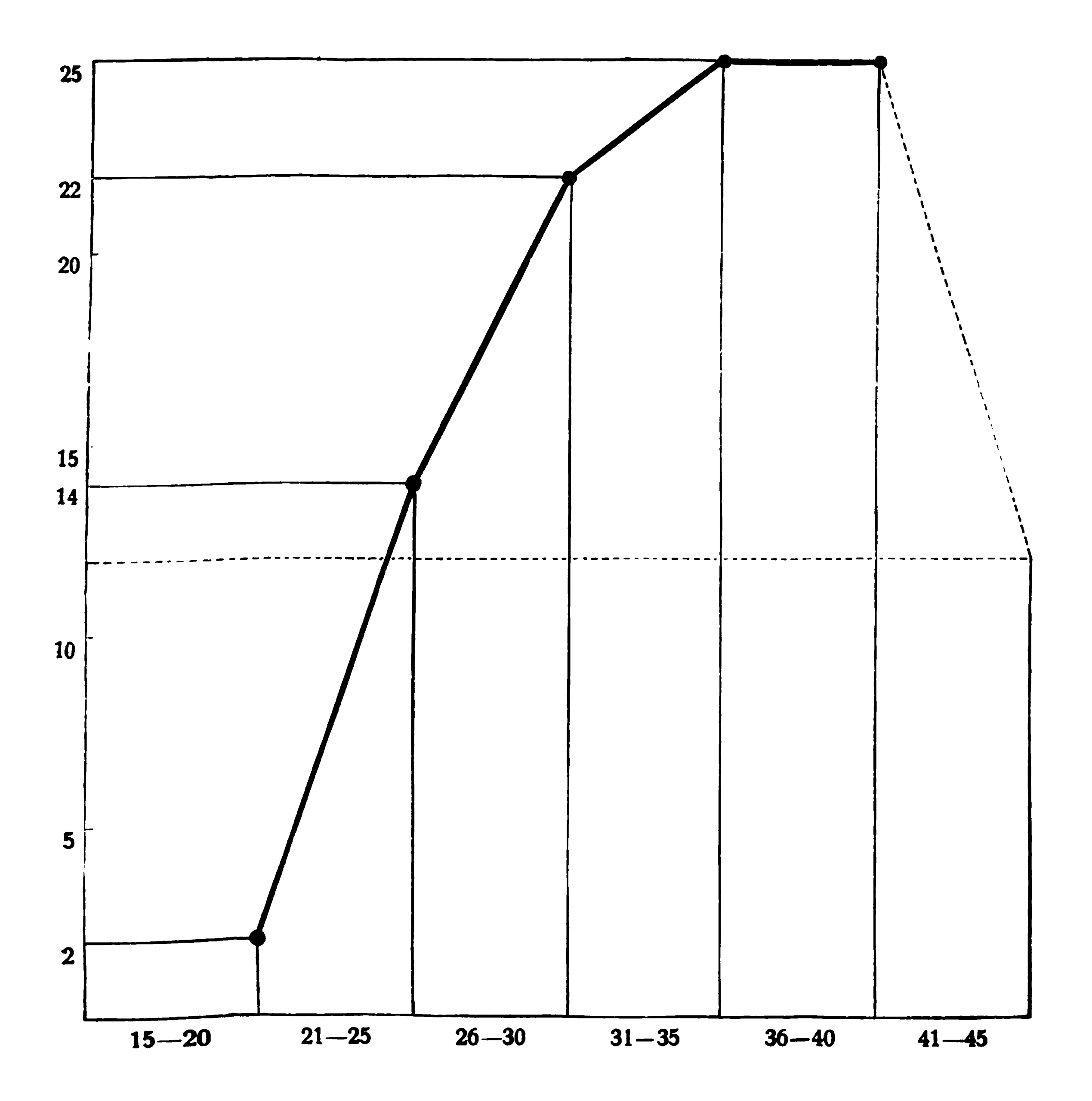


Tabelle II.

Die Zahl der Arteriosklerotiker im Verhältnis zum gesamten Krankenmaterial.

Das Alter der Kranken	Zahl der Kranken	Zahl der Arteriosklerotiker	Prozentsatz
15—20	196	2	1
21—25	239	14	6
26—30	226	22	10
31—35	248	25	10
36—40	259	25	10
41—45	216	12	6
	1384	100	

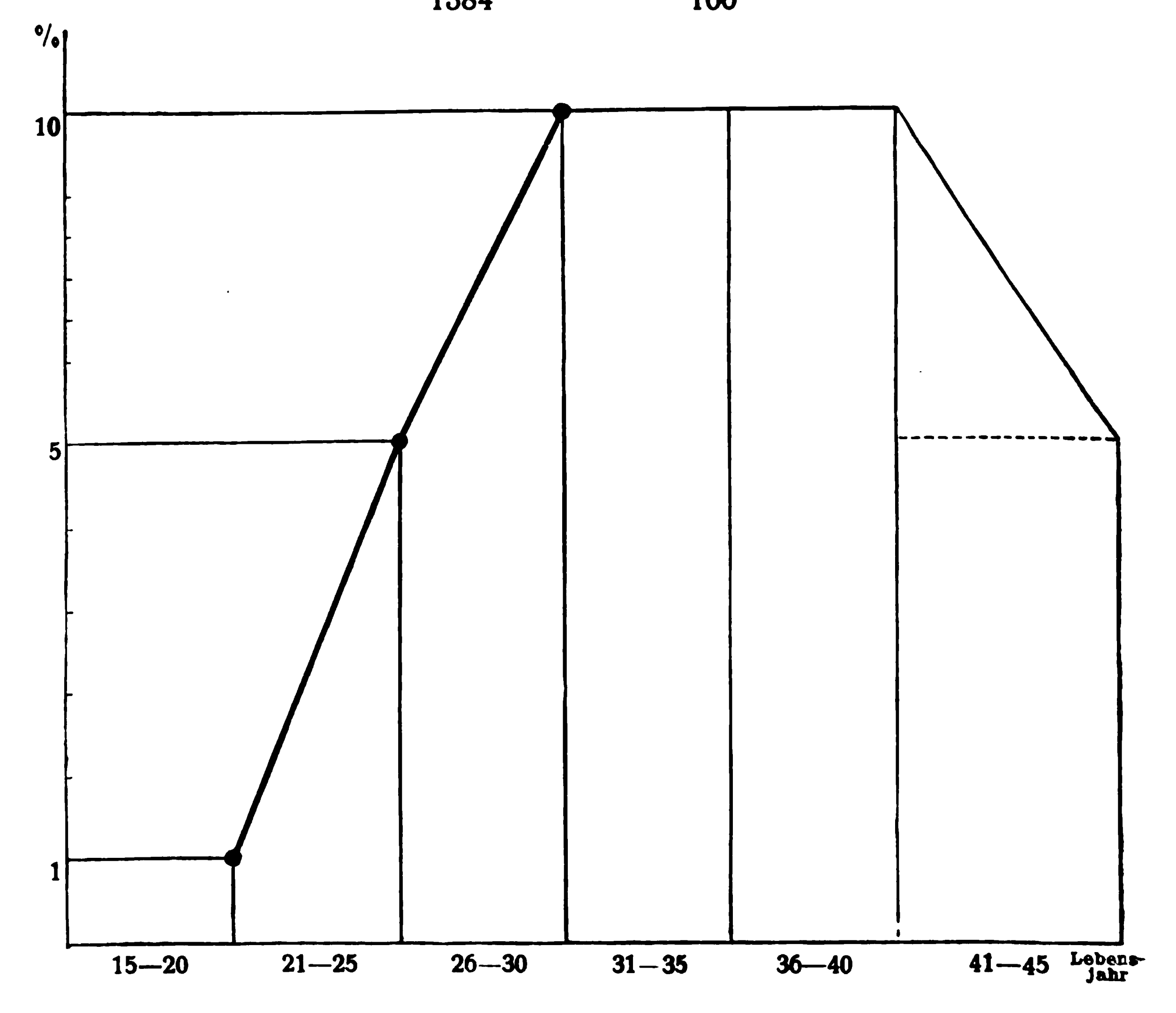


Tabelle III.

Das Verhältnis der Gesamtkrankenzahl zur Zahl der Arteriosklerotiker mit Rücksicht auf die Art der Beschäftigung.

Art der Beschäftigung	Gesamtzahl der Kranken	Zahl der Arteriosklerotiker	Prozentsatz
Leichte körperliche Arbeit *)	675	36	5·35
Schwere körperl. Arbeit **)	502	40	7·96
Beschäftigung mit gifthältigen Stoffen ***)	207	24	11·59

*) Arbeitszeit 9—12 Stunden: Mechaniker, Buchbinder, Schneider, Schuhmacher, Hilfsbeamte, Kellner, Diener, Kutscher, Bahnbedienstete, Auslaufer, Asphaltarbeiter, Lithographen.

**) Arbeitszeit $8^1/_2$—12 Stunden: Tischler, Holzarbeiter, Heizer, Fabriks-Hilfsarbeiter, Maurer, Schlosser, Schmiede, Eisenarbeiter, Taglöhner, Bäcker.

***) Beschäftigung mit gifthältigen Stoffen (bleihältigen Substanzen und Säuredämpfen): Arbeiter in Buchdruckereien, Zinkographen, Maler, Kupfer- und Bronzearbeiter, Anstreicher.

Tabelle V.

Objektive Symptome.

Zahl der Fälle:

Sichtbare geschlängelte Art. temporalis	Sichtbare pulsierende Art. brach. u. rad.	Pulsatio in jugulo	Geschlängelte rigide Arterie
58	51	15	58
Hypertrophie des linken Ventrikels	**Akzentuierter zweiter Aortenton**	**Gesteigerte Reflexe**	**Albuminurie**
11	69	33	3

Subjektive Symptome.

Zahl der Fälle:

Magen-Darmbeschwerden	Schmerzen im Brustkorb (Herzgegend)	Herzklopfen	Kopfschmerz
24	26	11	60
Schwindel	**Unruhiger Schlaf**	**Angina pectoris**	**Angstgefühl**
56	31	5	35

Tabelle IV.

Beschäftigung	Art und Dauer der Beschäftigung	Lebensalter	Zahl der Fälle
Tischler Holzarbeiter	8½—9stündige Arbeitszeit, häufiges Bücken und Beschäftigung in dieser Stellung	20—25 2 Fälle 26—30 2 » 31—35 2 » 36—40 1 » 41—45 1 »	8
Asphaltarbeiter	9—11 Stunden beim Feuer, Arbeit in gebeugter Stellung, Einatmung von Asphaltdämpfen	31—35 2 »	2
Schuhmacher	10—14 Stunden Arbeitszeit in gebeugter Stellung	31—35 1 » 36—40 2 »	2
Zinkopraph	8½ Stunden Einatmung von Säuredämpfen	26—30 1 » 36—40 1 »	3
Heizer	10—12 Stunden bei starkem Feuer	40—45 1 »	1
Hilfsbeamter	Der eine früher Tischler, der andere Bauarbeiter	31—35 1 » 41—45 1 »	2
Fabrikshilfsarbeiter	10—12 Stunden mit schwerer körperlicher Arbeit zubringend, drei in Gasfabriken, zwei mit Schwefelsäuredämpfen beschäftigt	20—25 1 » 26—30 1 » 36—40 5 »	7
Maurer- und Bauarbeiter	10—14 Stunden, der eine arbeitet in einer Schwefelsäurefabrik	26—30 1 » 31—35 3 » 36—40 1 »	5
Kutscher, fr. Feldarbeiter	14—16 Stunden	31—35 1 »	1
Buchbinder	8½—9 Stnnden mit Gold- und Kupferfolie	35—40 1 » 41—45 1 »	2
Lithograph	8½ Stunden	31—35 2 »	2
Schlosser, Schmid Eisenarbeiter	9½ Stunden schwere Arbeit bei Feuer	21—25 4 » 26—30 3 » 31—35 3 » 41—45 1 »	11

Mechaniker, Instrumentenmacher	9—10 Stunden	26—30	2 Fälle	2
Anstreicher, Maler	9—11 Stunden mit blei- und zinkhältigen Farben	26—30	2 »	2
Bäcker	11 Stunden	40	1 »	1
Schriftsetzer, Buchdruckereiarbeiter, Maschinenmeister	$8^1/_2$ Stunden Bleiintoxikation	21—25	2 »	
		26—30	5 »	
		31—35	3 »	
		36—40	2 »	
		41—45	2 »	14
Taglöhner	9—14 Stunden schwere körperliche Arbeit	21—25	2 »	
		26—30	1 »	
		31 - 35	3 »	
		36—40	6 »	12
Eisenbahnbediensteter	Oft 24stündiger Dienst	36—40	2 »	2
Kellner	Unbestimmte Arbeitszeit während der Arbeit fortwährendes Herumlaufen	26—30	1 »	
		31—35	1 »	
		36—40	2 »	
		41—45	1 »	5
Kupfer- und Bronzearbeiter	9—10 Stunden in mit Kupfer-, Zink- und sonstigen Metallstaub und Dämpfen erfüllter Luft	16—20	1 »	
		21—25	1 »	
		26—30	2 »	
		31—35	1 »	
		36—40	1 »	6
Schneider	12—14 Stunden in gebeugter Körperhaltung	26—30	1 »	
		31—35	1 »	
		36—40	2 »	
		41—45	2 »	6
Diener, Ausläufer	11—15 Stunden	16—20	1 »	
		21—25	3 »	4
Die Zahl der Fälle drückt auch gleichzeitig die % aus				100

II. Anatomie und allgemeine Pathologie.

Erich Zurhelle-Bonn, Experimentelle Untersuchungen über Thrombenbildung. (Med. Klinik, 1909, Nr. 45).

Das ausschlaggebende Moment ist die Blutstromverlangsamung. Von den Blutelementen sind es die im normalen Blute präexistenten Blutplättchen, die den Hauptanteil am Aufbau des Thrombus haben. Rote und weiße Blutkörperchen sind mehr zufällige Bestandteile, die sich an die kleinen Plättchenbalken anlagern, die ihrerseits rein mechanisch entstehen, indem im stark verlangsamten Blutstrom die Plättchen, die normalerweise in der Achse des Gefäßes sich befinden, an geschädigten Wandstellen sich niederschlagen und so die Grundlage des Thrombus bilden. Da von einer Fibrinbildung in den jüngeren Thromben nichts nachweisbar ist, so sind jedenfalls Fibrinkoagulation und Plättchenkonglutination zwei zeitlich verschiedene Vorgänge. Notwendig ist die Fibrinbildung bei der Thrombenbildung nicht. Ist sie vorhanden bei im strömenden Blute entstandenen Thromben, so ist sie erst sekundär hinzugekommen. Alle Versuche, die Gerinnungsfähigkeit des Blutes zwecks Vermeidung einer Thrombose herabzusetzen, sind daher nach Verfassers Ansicht zwecklos, weil er auf Grund seiner Versuche mit Sicherheit behaupten muß, daß Fibrinbildung in den Thromben erst sekundär auftritt.

Etwas anderes wäre es, wenn solche Mittel, welche die Gerinnungsfähigkeit des Blutes herabsetzen, gleichzeitig die Konglutinationsfähigkeit der Blutplättchen herabsetzen. Diese Herabsetzung müßte aber schon eine sehr bedeutende sein, um die agglutinationsbefördernde Wirkung der Blutstromverlangsamung, womöglich bei geschädigter Gefäßwand, aufzuheben. So lange wir solche sicher agglutinationshemmende Mittel nicht besitzen, werden wir therapeutisch, da auch die Gefäßwandveränderung nicht angreifbar ist, nur die Stromverlangsamung als das schließlich entscheidende Moment zu verhindern bestrebt sein müssen.

Was den Anteil der Infektion bei der Thrombenbildung betrifft, so kann lokale Infektion selbstverständlich durch Übergreifen auf die Venenwand zu lokaler Thrombose führen. Aber allgemeine Blutinfektion hat mit der Thrombenbildung entfernt vom Orte der Primärinfektion nichts zu tun. Im Gegensatze zu Fromme konnte Verf. auch bei nicht infizierten Fäden regelmäßig Thrombenbildung feststellen. Selbstverständlich können bei sehr schweren Infektionen sekundär Herzschwäche, Lähmung des Vasomotorenzentrums usw. zustandekommen und so durch mechanische Momente eine Thrombosenbildung begünstigen.

Walter Fischer. Über die Sklerose der Lungenarterien und ihre Entstehung. (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 97, H. 3 u. 4.)

Verf. hat bei schätzungsweise 700 Leichen insgesamt 100mal erheblichere sklerotische Veränderungen an den Lungenarterien be-

obachtet. Das Wesentlichste bei allen Fällen im mikroskopischen Schnitte waren Intimaverdickungen, Verfettungen und Verkalkungen. Erheblichere Veränderungen in der Media fanden sich nicht.

Diese 100 Fälle ließen sich in drei Gruppen einteilen:

1. In weitaus der größten Anzahl der Fälle fand sich Lungenemphysem.

2. Eine zweite Grupe bildeten Fälle einer hochgradigen Kyphoskoliose.

3. In eine dritte Gruppe endlich gehörten Fälle von Herzfehlern.

Allen Fällen der genannten drei Kategorien war also gemeinsam:

Die Erschwerung der Zirkulation im kleinen Kreislauf, der vermehrte Druck im kleinen Kreislauf.

Die überwiegende Mehrzahl der Fälle (79) kam auf das Alter von 50—80 Jahren. Nach Verf. haben wir also die Pulmonalsklerosen als funktionelle Abnützungssklerosen aufzufassen und damit wäre gerade für dieses Gefäßgebiet in schönster Weise die Rombergsche Ansicht bestätigt, daß jeder seine Arteriosklerose vorzugsweise in dem Gefäßgebiet bekommt, das er am meisten anstrengen mußte.

Überall, wo eine längere Zeit andauernde Drucksteigerung im kleinen Kreislauf vorhanden war, in allen Fällen, wo eine (Arbeits)-Hypertrophie des rechten Herzens festzustellen ist, findet man auch in der Lungenarterie die Zeichen der Sklerose.

Ruppert (Bad Salzuflen).

Walter Koch, Freiburg i. Br., Über die Blutversorgung des Sinusknotens und etwaige Beziehungen des letzteren zum Atrioventrikularknoten. (Münch. med. Woch. 1909, Nr. 46).

Der Sinusknoten, in der Grenzfurche zwischen Kavatrichter und Vorhof respektive Herzohr liegend, besitzt eine spindelförmige Gestalt. Seine Spitze endet ungefähr am oberen Herzohrrande oder übergreift diesen nur um ein Weniges nach hinten und medial in der Grenzfurche des Kavatrichters und Vorhofes. An der vorderen und lateralen Grenzfurche entlanglaufend erreicht der Knoten eine ungefähre Dicke von zwei mm, um sich dann, nach unten außen spitz zulaufend, allmählich wieder zu verjüngen. Die letzten sicheren Knotenfasern liegen im allgemeinen etwa im Bereiche des Wenckebachschen Muskelzuges da, wo derselbe die Grenzfurche zwischen Vorhof und Kavatrichter überschreitet, und zwar liegen dort die letzten Fasern noch um die Arterie gruppiert, endokardialwärts vom Wenckebachschen Bündel, während der Verlauf des Knotens im übrigen in der Hauptsache subperikardial ist. Das Netzwerk des Sinusknotens steht mit Kavatrichter, Vorhof und Netzohr in ausgedehnter Verbindung.

Nach Kochs Untersuchungen ist der Ursprung und Verlauf der Sinusknotenarterie folgender: Aus der rechten A. coronaria entspringt bald nach ihrem Ursprung in der Kranzfurche ein medialer Vorhofast, der sich zwischen medialer Wand des Vorhofs und Aorta am hinteren Rande des Herzohres nach oben zieht. An der Aortenseite des Sulcus des Kavatrichters gibt derselbe einen kleinen Zweig ab, der zum oberen Herzohrrande und von da ins Herzohr zieht. Der stärkere Ast des Gefäßes zieht in dem Vorhofseptum dem „aortic angle“ von Keith folgend empor und gibt in der Höhe des hinteren Sulcus des Kavatrichters einen Zweig ab, der die Kava von hintenher umkreist und an der lateralen Seite des Kavatrichters etwa dort in den Sulcus zwischen Kavatrichter und Vorhof eintritt, wo das Wenckebachsche Bündel denselben überbrückt. An dieser Stelle anastomosiert diese Arterie mit einer anderen, welche ebenfalls aus der rechten Koronararterie stammt, aber erst dicht vor der Eintrittstelle des unteren Kavatrichters in den Vorhof entspringt und an der lateralen Fläche des Vorhofes innerhalb der Musculi pectinati zum Sulcus emporsteigt. Die Arterie zieht, besonders im unteren Abschnitt, stellenweise fast frei durch die von den M. pectinati begrenzten Spalträume des Vorhoflumens hindurch, anscheinend in ganz dünne zum Teil muskuläre, zum Teil nur bindegewebige Trabekel eingebettet. Dort, wo sich beide Arterienäste treffen, sind ungefähr die letzten unteren Ausläufer des Sinusknotens zu finden. Der aus beiden Arterien gemeinsam fortlaufende Endast steigt eine kurze Strecke am hinteren Rande des Sinusknotens mit demselben schräg in dem Sulcus des oberen Kavatrichters empor und begibt sich bald in die Mitte des Knotens, den er bis zum oberen Pole zentral durchsetzt. In dieser Gefäßversorgung scheinen bemerkenswerte Anomalien vorkommen zu können. So war bei einem Herzen eines Fötus VI—VII. mens. der laterale Ast typisch ausgebildet, der zwischen Aorta und Vorhof aufsteigende mediale Ast war nur schwach entwickelt und sandte keine Anastomose um die hintere Kavawand herum. Dagegen fand sich auch hier ein mit dem lateralen Gefäß anastomosierender Arterienast, der von der medialen und hinteren Fläche des Kavatrichters kam. Dieser kommunizierende Zweig stammte aus der linken A. bronchialis, welche, aus dem gemeinsamen Stamm der A. bronchialis an der Aorta hervorgehend, bis an das Vorhofseptum heran immer von den Fasern des linken Vagus dicht eingescheidet war. Es wurden also Vagus und Sinusknoten von ein und derselben Arterie durchsetzt.

Vom Sinusknoten ausgehend fahndete K., besonders die Gefäße verfolgend, auf besondere Muskelsysteme. Es fanden sich streckenweise Muskelfaserbündel, welche den Gefäßen parallel verlaufen, während die übrige Muskulatur sie überquert. Jedoch gelang es in keinem der beiden Serienreihen von kindlichen Herzen ein besonderes System von Fasern zwischen Sinusknoten und Atrioventrikularknoten an diesen Gefäßen nachzuweisen. Das Wenckebachsche Bündel besitzt keine direkten Beziehungen zum Sinusknoten.

Die Frage besonders strukturierter, als spezifisch anzusehender Verbindungen zwischen Sinusknoten und Atrioventrikularknoten muß K. nach seinen Untersuchungen an Kinderherzen offen lassen. Daß überhaupt muskuläre Verbindungen in Form schärfer umschriebener Muskelzüge zwischen dem oberen und unteren Kavatrichter einerseits und dem Koronarvenentrichter andererseits vorkommen, ja daß sogar eine direkte Muskelverbindung zwischen oberem Kavatrichter und dem Beginn des Atrioventrikularreizleitungssystems besteht, haben Keith und Flack in ihren sehr eingehenden Untersuchungen über den komplizierten Aufbau des Vorhofes auf das Genaueste geschildert. Jedoch geben sie ausdrücklich an, daß diese Verbindungen keine mit dem Gewebe des Knotens vergleichbare oder besondere als solche erkennbare Struktur besitzen. Ob nun die Thorelschen Fasern sich im Gebiet dieser, von Keith und Flack als Taenia terminalis, als oberes und unteres Limbusband, als Septumband etc. bezeichneten Muskelzüge entwickeln, aber von Keith und Flack als spezifische Fasern nicht gedeutet worden sind, oder ob dieselben außerhalb derselben verlaufen, müssen weitere Untersuchungen am Herzen Erwachsener zeigen.

S. Bach, Zwei Fälle von angeborenem Herzfehler. (Arch. f. Kinderh. Bd. 50, Münch. med. Woch. 1909, Nr. 47).

Die Fälle, bei denen intra vitam eine Diagnose nicht mit Sicherheit gestellt werden konnte, ergaben bei der Sektion: 1. Atresie der A. pulmonalis, Persistenz des Foramen ovale, Persistenz des Ductus arteriosus Botalli, Stenose und Insuffizienz der Trikuspidalis. 2. Defekt im Septum ventriculorum, Rechtslage der Aorta, Konusstenose, Stenose und Bildungsanomalie der A. pulmonalis.

F. Theodor, Morbus caeruleus bedingt durch eine große Reihe angeborener Anomalien des Herzens und anderer Organe. (Arch. f. Kind. Bd. 50; Münch. med. Woch. 1909, Nr. 47).

Viereinhalbmonatliches Mädchen bekommt jeden Morgen einen Krampfzustand mit blauer Verfärbung, Würgen und Stöhnen von ein- bis vierstündiger Dauer. Am Herzen keine Geräusche, dagegen deutliche Dämpfung rechts vom Sternum. Nach 14 Tagen Tod im Anfall. Anatomische Diagnose: Morbus caeruleus, Atresia Arteriae pulmonalis, Defektus Septi ventriculorum, Foramen ovale persistens, Ductus Botalli persistens, Agenesia lienalis, Thrombus Arteriae pulmonalis sinistrae, Cyanosis universalis.

III. Klinik.

M. Bermann, Meran. Zur Kasuistik der Herzschen „Phrenokardie" (Wien. med. Woch., 1909, Nr. 45).

In den letzten zwei Jahren waren es 12 Kranke, die wegen irgend einer Herzaffektion, die bei ihnen konstatiert worden war, Aufnahme fanden und die nach einiger Zeit das Bild der „Herzschen Phrenokardie" deutlich zeigten. Herzschmerz, Herzklopfen, Atemnot und andere nervöse Symptome waren stets vorhanden, doch konnte auch Verf., ebenso wenig wie Erb, mit Bestimmtheit „Sehnsucht nach Liebe" nachweisen, denn sie wird gewöhnlich negiert. Eine „sexuelle Verstimmung" war aber in jedem Falle vorhanden.

Drei der Patienten hatten einen heftigen Nervenshok erlitten, in 4 Fällen handelte es sich um hochgradige Onanisten, 2 Fälle litten an krankhafter Eifersucht und 2 Frauen standen im Klimakterium.

Am deutlichsten traten die Erscheinungen bei den Patienten auf, die einen Shok erlitten hatten, und bei den Onanisten; weniger klar war das Bild in den letzten 4 Fällen. Alle Patienten waren hereditär belastet.

Es ist jedenfalls lobend anzuerkennen, daß Herz mit der prägnanten Schilderung der „Phrenokardie" nicht nur auf die Ätiologie, sondern auch auf die Therapie dieses verbreiteten Leidens hingewiesen hat. Durch rechtzeitige Erkennung der Krankheit dürften viele Kranke viel rascher und sicherer ihrer Familie und ihrem Berufe wiedergegeben werden.

F. Volhard. Über die Beziehungen des Adams-Stokesschen Symptomenkomplexes zum Herzblock. (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 97, H. 3 u. 4.)

Mitteilung von 14 selbst beobachteten Fällen von Dissoziation unter Beifügung von Pulskurven und ausführlichen Krankengeschichten. Fünf Fälle, davon zwei im Alter von 24 und 29 Jahren zeigten Dissoziation, aber keine Ohnmachts- epileptoide oder apoplektiforme Anfälle. Bei einem Teil der Fälle traten die Anfälle zu einer Zeit auf, wo von einem dauernd langsamen Pulse noch nichts zu bemerken war. Diese Beobachtung spricht sehr dafür, daß in diesen die Adams-Stokesschen Anfälle zur Zeit des unvollständigen Herzblockes auftraten, zu einer Zeit, wo die Leitungsstörung gelegentlich so hochgradig wurde, daß vorübergehend Herzstillstand eintrat, der so lange dauerte, bis die automatische Reizerzeugung im Ventrikel erwacht war. Die Anfälle von Bewußtlosigkeit entsprächen dann diesem Herzstillstand. Aus der Beobachtung des Verf. geht hervor, daß der permanent langsame Puls nicht zur Begriffs-

bestimmung der Adams-Stokesschen Krankheit gehört, daß bei einer größeren Anzahl der Fälle die Ohnmachtsanfälle beim Übergang der gestörten Leitung in Dissoziation stattfinden und daß alle Einflüsse (Atropin), welche die Vorhofsfrequenz steigern, bei schon geschädigtem Leitungsbündel zu Block und Anfällen führen können. Eine hochgradige Einengung der bulbären und zerebralen Gefäßbahn kann sehr leicht bei Mehrverbrauch von Sauerstoff zu Gehirnasphyxie und zentraler Vagusreizung führen und diese kann Block bewirken, wenn eine Leitungsstörung besteht, den Block verstärken, wenn Dissoziation besteht.

Bei vernünftiger Lebensweise ist eine Behandlung der Adams-Stokesschen Krankheit nicht notwendig, in anderen Fällen mit Insuffizienz des automatisch schlagenden Ventrikels ist die Karellsche Milchkur oder eine milde Trockendiät empfehlenswert. Bei vollständigem Block braucht man mit der Digitalis im Bedarfsfalle nicht mehr so ängstlich zu sein, bei unvollständigem Block kann dagegen durch Digitalis Dissoziation hervorgerufen werden.

Ruppert (Bad Salzuflen).

S. Bondi und **A. Müller.** Über Schlagvolumen und Herzarbeit des Menschen. III. Ergebnisse der Untersuchungen an Normalen und in pathologischen Zuständen. (Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 97, H. 5 u. 6.)

Die Verf. veröffentlichen in dieser Arbeit die an Gesunden und mehreren Kranken gefundenen Resultate der Schlagvolumenbestimmung des Herzens nach der von Müller angegebenen plethysmographischen Methode.

Bei gesunden Männern fanden sie im Mittel ein Schlagvolumen von zirka 70 ccm; bei gesunden Frauen ein solches von 60 ccm. Das Schlagvolumen steigt im allgemeinen mit zunehmendem Körpergewicht, sinkt mit zunehmender Pulszahl. Doch ist eine strengere Parallelität dieser Werte nicht zu bemerken.

Allen Herzklappenfehlern war gemeinsam, daß das Schlagvolumen in der Regel, wenn auch nicht ausnahmslos, niedriger als in der Norm ist; diese Herabsetzung ist bald größer, bald geringer, je nach der Größe des mechanischen Defektes und dem Grade der Kompensation, aber auch bei kompensierten Fällen in der Regel vorhanden.

Das gleiche Verhalten weist das Schlagvolumen bei Myodegeneratio cordis und Insufficientia cordis auf. Unkomplizierte Arteriosklerose führt nicht notwendig zu einer Herabsetzung des Schlagvolumens, sondern hiefür entscheidet der Zustand des Herzens. Eine Verminderung des Schlagvolumens bei Nephritis trat als regelmäßige Erscheinung auf.

Interessant ist das Verhalten des Schlagvolumens bei Chlorose und Anämie. Bei anämischen Männern war das Schlagvolumen durchwegs hoch, doch nichtaußer den Bereich des Normalen fallend, keineswegs mit den enorm großen Werten Pleschs zu vergleichen. Die Zahlen bei Frauen waren zum Teil groß, zum Teil normal, einige auch geringer als in der Norm. Diese letzten Fälle zeigten Tachykardie. Was Infektionskranke betrifft, so muß die Fiebertemperatur nicht mit Notwendigkeit das Schlagvolumen beeinflußen. Der Rekonvaleszenz und postinfektiösen Zuständen scheint häufig eine Verkleinerung des Schlagvolumens zuzukommen.

Nervöse Herzbeschwerden und Herzveränderungen können mit normalem Schlagvolumen einhergehen, sie können aber auch eine Verkleinerung desselben bedingen.

Die Zahlen bei Lungentuberkulose wiesen eine Anzahl niederer Werte auf, dagegen hat andersweitige Erkrankung der Pleuren und der Bronchien keinen Einfluß auf die Größe des Schlagvolumens.

Ein Fall von Adams-Stokesscher Erkrankung mit unvollständiger Dissoziation wies ein großes Schlagvolumen auf, doch war mit Rücksicht auf die Pulsfrequenz die Blutversorgung als sehr gering zu bezeichnen.

Von drei Fällen von Aneurysma zeigte der mit leistungsfähigem Herzen normales Schlagvolumen, die beiden anderen ein kleineres.

Ruppert (Bad Salzuflen).

H. E. Hering, Prag. Über das Fehlen der Vorhofzacke (P) im Elektrokardiogramm beim Irregularis perpetuus (Münch. med. Woch., 1909, Nr. 48).

Von den drei Hypothesen bezüglich des Verhaltens der Vorhöfe beim Irregularis perpetuus (Stillstand, Flimmern, gleichzeitiges Schlagen mit den Kammern) scheint dem Verf. die erstgenannte bis jetzt die am besten gestützte zu sein, während die zweitgenannte vorläufig mehr erklärt als die beiden anderen.

A. Müller. Über Schlagvolumen und Herzarbeit des Menschen. II. Zur Kritik der Pleschschen Methode. (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 97, H. 5 u. 6.)

Verf. widerlegt zunächst die von Plesch gegen des Verf. Methode der Bestimmung des Schlagvolumes des Herzens auf plethysmographischem Wege gemachten Einwände. Verf. weist darauf hin, daß selbst, wenn man mit Plesch eine aktive Tätigkeit der Arterien bei der Beförderung des Kreislaufes annimmt, sie unmöglich erhebliche mechanische Arbeit leisten kann, da in den Arterien Ventile fehlen und die Druckwirkung der Arteriensystole durch die Saugwirkung der Arteriendiastole aufgehoben werden

mußte, daß also das Bedenken von Plesch gegen die Anwendung des Kirchhoffschen Gesetzes nicht stichhältig sei.

Die nächsten Abschnitte der Pleschschen Darlegungen beruhen nach dem Verf. auf einem sichtlichen Nichtverstehen der Methode. Er betont nochmals, daß er eine gleichmäßige Blutverteilung oder Durchblutung in keiner Weise voraussetze, sondern mit aller Schärfe die enormen Unterschiede im Körper nach Zeit und Ort hervorgehoben habe. Die technischen Einwände von Plesch gegen seine Methode weist Verf. als unerheblich zurück.

Er geht nun auf eine Kritik der Pleschschen Methode ein, die nach ihm im Wesentlichen auf einem von Quinquaud und Gréhaut gefundenen Prinzip beruht und welches besagt: Kennt man den Gasgehalt des Blutes des rechten und linken Herzens, also auch die prozentische Sauerstoffausnützung, kennt man ferner durch einen Respirationsversuch die Sauerstoffaufnahme pro Minute, so kann man in elementarer Weise aus diesen Daten die Blutmenge berechnen, die die Lunge während dieser Zeit passiert hat. Dividiert man diese Menge durch die Anzahl der Pulsschläge, so erhält man das Schlagvolumen des Herzens. Verf. sieht zunächst in den von Plesch gewählten Methoden zur Bestimmung des Sauerstoffgehaltes des linken und rechten Herzens, ersteres durch das Kolbenkeilhämoglobinometer, letzteres durch Bestimmung des Sauerstoffgehaltes eines vorher mit Stickstoff gefüllten Sackes, in den die Versuchsperson 15—20 Sekunden hineinatmen mußte, Ursachen von bedeutenden Fehlerquellen. Ferner findet er, daß Plesch bei seiner Methode den Anteil der Lungen an der Oxydation nicht genügend berücksichtigt habe, wodurch teilweise die übergroßen Zahlen, die Plesch bei Anämie gefunden hat, ihre Aufklärung erhalten.

Verf. faßt seine Kritik der Pleschschen Methode dahin zusammen, daß gegen ihre Anwendung beim Gesunden die schwersten Bedenken vorliegen, daß ihre Ausdehnung auf pathologische Zustände sicher unstatthaft ist. Ruppert (Bad Salzuflen).

Caccianiga. Über den Herzspitzenstoß (Gazzetta degli osped., 1909; Münch. med. Woch., 1909, Nr. 49).

Verf. weist auf Grund einer verfeinerten Technik der Perkussion nach, daß die Stelle, mit welcher das Herz bei der Systole an der Thoraxwand anschlägt, also die sichtbare Spitzenstoßsystole nicht in Wirklichkeit der Spitze des Herzens entspricht, sondern einem Punkte am linken Ventrikel, welcher über 1 cm höher als die Spitze und mehr nach rechts liegt. Diese Tatsache ist nicht ohne Bedeutung für die Messung der Größe des Herzens. Verf. beruft sich in dieser Beziehung auch auf die Resultate, welche Campani in der Klinik Modenas mit der sogenannten unidigitalen Perkussion erzielt hat.

Bei 30 gesunden Individuen mit gesunden Herzen fand Verf. 21mal die Anschlagstelle 1—2 cm oberhalb der Herzspitze; in vier Fällen war sie über 2 cm von der Herzspitze entfernt und in fünf Fällen weniger als 1 cm.

Diesen Variationen bei gesunden Individuen stehen viel beträchtlichere bei Kranken gegenüqer.

So will Verf. bei 8 Individuen mit Hypertrophie des linken Ventrikels gefunden haben, daß die eigentliche Herzspitze 2 cm und darüber von der Anschlagstelle entfernt war. Bei Kranken mit Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels war die Differenz geringer als bei Gesunden.

K. Heß, Bad Nauheim. Erkrankung und Behandlung des lymphatischen Schlundrings in ihrer Bedeutung für Gelenksrheumatismus und Herzkrankheiten (Med. Klinik, 1909, Nr. 47).

In der Ätiologie der Herzkrankheiten spielt der akute Gelenksrheumatismus eine wichtige Rolle. Neben den selteneren Erkrankungen des Perikards und Myokards sind es vorzugsweise die entzündlichen Vorgänge am Endokard und hier mit Vorliebe an der Valvula mitralis, die zu dauernden Störungen des befallenen Organs Veranlassung geben. Am ansprechendsten erscheint dem Verf. die Auffassung (Sahli), daß der Gelenksrheumatismus als das Produkt abgeschwächter pyogener Kokken aufzufassen ist und daß seine „Komplikationen" (Endo-, Perikarditis, Pleuritis) ätiologisch zu ihm gehören und somit nicht als „Komplikationen", sondern als Lokalisationen aufzufassen sind. Eine der häufigsten Eintrittspforten für die Krankheitserreger sind zweifellos Mund und Nase. Das Zusammentreffen von Angina mit Gelenksrheumatismus scheint bereits Bouillaud im Jahre 1837 beobachtet, wenn auch nicht besonders betont zu haben. Die Mehrzahl der Autoren gibt für den Zusammenhang von Angina und Rheumatismus hohe Zahlen an. Von großer Wichtigkeit scheint es auch dem Verf., die Bedeutung der chronischen Erkrankungen des lymphatischen Schlundringes zu betonen. Es gilt dies namentlich für die Gaumentonsillen, seltener für die Rachenmandel und nur vereinzelt für die Zungentonsille. Es ist auch bekannt, daß auf dem Boden chronischer Mandelentzündungen besonders oft akute Rezidive entstehen, die ihrerseits wieder zu Rheumatismus und Endokarditis führen können. Bei Patienten mit Herzklappenfehlern, deren Anamnese Rheumatismus aufweist, finden sich sehr häufig chronische Erkrankungsprozesse der Tonsillen. Solche Fälle, in denen die Patienten von ihrem hartnäckigen und oft wiederkehrenden Rheumatismus nach Beseitigung der Tonsillenerkrankung dauernd befreit wurden, schilderten z. B. Staffel, Gürich und Muck. Von Anginen werden am häufigsten mit dem akuten Gelenksrheumatismus in Verbindung gebracht die lakunäre Angina und die phlegmonöse und abszedierende Tonsillitis,

wohl deshalb, weil sie infolge ihres schweren Verlaufes vom Patienten nicht so leicht unbeachtet bleiben. Es muß aber auch auf die Bedeutung der einfachen akuten katarrhalischen, freilich oft übersehenen Angina ausdrücklich hingewiesen werden.

Betreffs der Prophylaxe und Therapie rheumatischer und Herzerkrankungen handelt es sich um eine Hygiene des Mundes und Rachens (Zahnbürste, -pulver, Mundwässer, Behandlung kariöser Zähne) und um die frühzeitige Behandlung von Mandelerkrankungen, besonders bei Patienten, die bereits Rheumatismen oder Endokarditiden überstanden haben: Bei akuten Mandelerkrankungen Anwendung desinfizierender Gurgelwässer oder desinfizierender Tabletten (Pastillen) und Gebrauch von Salizylpräparaten (Salipyrin, Aspirin); bei Abzeßbildung frühzeitige Eröffnung desselben; bei chronischen Mandelentzündungen Abtragung der vergrößerten Gaumentonsillen oder der vergrößerten Rachenmandel; bei Vorhandensein von Mandelpfröpfen deren Beseitigung. Neben der lokalen Behandlung der Mund- und Rachenhöhle sind auch die allgemeine Hautpflege, die Kleidung und — wenn möglich — auch die Wohnungsverhältnisse und etwaige Schädigungen (Alkohol, Tabak) zu berücksichtigen, wenn man seine gefährdeten Patienten vor rezidivierenden Anginen und deren Folgen schützen will.

IV. Therapie.

Martin Mendelsohn. Über den Herzschmerz und seine Beseitigung (Fortschritte d. Med., 1909, Nr. 27; Deutsche Ärzte-Ztg., 1909, Nr. 24).

Herzkranke äußern häufig Klagen über Halsschmerzen, die die Kranken heftig beunruhigen. Dabei hat dieser Schmerz häufig wenig oder gar nichts mit dem eigentlichen Herzleiden zu tun. Schmerzen bei hochgradigen Herzaffektionen sind natürlich nur durch Herstellung vollständiger Kompensation zu beseitigen. Aber für viele andere schmerzhafte Sensationen in der Herzgegend, mögen sie stammen, woher sie wollen, ist eine lokale Therapie neben der Behandlung des Grundleidens nötig. In dem bekannten Rheumasan hat sich dem Verf. ein Mittel bewährt, das in dieser Hinsicht ganz überraschende Erfolge gebracht hat; es wirkt nicht nur gegen ausgesprochene Schmerzen in der Herzgegend, sondern auch gegen das oft geklagte Kältegefühl, Prickeln, Stechen, Gefühl der Schwere u. s. w. dortselbst. Die Linderung dieser Beschwerden ist subjektiv für den Kranken von größtem Wert und die Wirkung der mehrmals täglich auf die Brustwand in der Gegend des Herzens vorgenommenen Rheumasan-Einreibung häufig dauernd.

Cervelli, Anwendung und therapeutische Wirkung des Eustenin. (Rassegna Sanitaria di Roma, 1909, Nr. 8).

Verf. wandte Eustenin bei Angina pectoris, Arteriosklerose, Asthma bronchiale, chronischem Rheumatismus und exsudativer Pleuritis mit gutem Erfolge an. Auch bei längerem Gebrauch wurden. keine Störungen beobachtet.

Felix Kraemer, Frankfurt a. M., Beitrag zur Wirkung des Extractum fluid. Apocyni canabinici. (Münch. med. Woch. 1909, Nr. 45).

Bei einem 51jährigen Gastwirt mit Arteriosklerose, Myokarditis und hochgradiger indurativer Lebervergrößerung konnten die Oedeme und der Aszites trotz Anwendung aller sonst so vorzüglichen Diuretika und trotz gleichzeitiger Beschränkung der Flüßigkeit (1200 g) nicht beseitigt werden.

Vor Ausführung der Punktion wurde das Fluidextrakt von Apocyn. canabinic. versucht. Schon nach zirka 20 Stunden waren beide unteren Extremitäten abgeschwollen, die rechte besonders zeigte nahezu normale Verhältnisse. Auch der Aszites war verringert. Leberschwellung stationär. Die angewandte Dosis betrug dreimal täglich 15 Tropfen. Trotzdem nahm nach Ablauf des vierten Tages die Schwellung der Extremitäten wieder zu.

Das Mittel verdient unzweifelhaft eine Nachprüfung und ist wohl geeignet, bei Kompensationsstörung des Herzens vor der Vornahme der Punctio abdominis angewandt zu verden.

V. Vereinsberichte.

Verein für innere Medizin und Kinderheilkunde zu Berlin, 25. Oktober 1909.

Nicolai, Zur Lehre von der Dissoziation zwischen Vorkammern und Kammern.

Die in Betracht kommende Patientin ist arbeitsfähig. Sie kam mit Mitralstenose und Bradykardie in die Charité. Es handelte sich um eine komplette Dissoziation zwischen Sinus und Vorhof. Es gib zwei Zentren für die Herzbewegungen, ein Zentrum im Atrium mit ca. 60 Kontraktionen in der Minute, ein zweites hinter dem Hisschen Bündel im Ventrikel selbst gelegen, das für gewöhnlich nicht in Funktion tritt, weil der Antrieb ja vom Atriumzentrum ausgeht. Nur bei Blokade zwischen Atrium und Ventrikel arbeitet das Ventrikelzentrum und die Dissoziation zwischen Atrium und Ventrikel tritt dann in Erscheinung. Bei Akzeleranswirkung auf den Vorhof wird die Dissoziation infolge Vaguswirkung auf den Ventrikel noch stärker. Das Elektrokardiogramm zeigt allein von allen Untersuchungsmethoden Änderungen im Ablauf der muskulären Kontraktion (Allodromie). Unter Umständen können (muskuläre) Extrasystolen, die im allgemeinen mit Recht als krankhaft angesehen werden, die Gefahren der Dissoziation zwischen Atrium und Ventrikel, die im Kollaps bestehen und fast ausnahmslos die betr. Patienten arbeitsunfähig machen, durch kompensierende Mehrleistung des Ventrikels ausgleichen.

Plesch (als Gast): Vortr. nimmt Bezug auf die Bestimmung des Minutenvolumens (Verein für innere Medizin, 1908). Normales Schlagvolumen des Herzens ist 60 ccm; bei der Arbeit findet Vergrößerung des Schlagvolumens ohne Vermehrung der Schläge beim Trainierten statt. Die Mehrung des Schlagvolumens hat ihre Grenzen: darum steigt auch beim Gesunden bei stärkerer Arbeit die Pulszahl.

In dem beschriebenen Fall bestand ein Schlagvolumen von 174 ccm, das an der Grenze des sonst vom normalen Herzen bei der stärksten Arbeit Geleisteten steht. Vermehrung des Schlagvolumens ist daher zur Erzielung der Kompensation nicht mehr möglich; infolge der Blokade ist Vermehrung des normalen Herzschlages ausgeschlossen; nur Extrasystolen sind in der Lage, die Kompensation und damit die Fähigkeit zur Arbeit herbeizuführen.

Diskussion: Kraus: Was jetzt als Extrasystole bezeichnet wird, nannte man früher Bigeminie. Die Zweckmäßigkeit einer Extrasystole wird vielfach angezweifelt werden; es gibt aber noch eine experimentelle Bestätigung für die Annahme der Zweckmäßigkeit der Extrasystolen. (Bericht über Versuche beim Hunde.)

Rehfisch: Eine Extrasystole entsteht da, wo das Herz gegen Widerstände zu kämpfen hat. Solche Versuche brachten ihn auf die Anschauung, daß die Extrasystole eine reparatorische Einrichtung ist. Durch Atropin kann man stundenlang dic Extrasystolen aufheben. Ein derartiger Versuch würde interessante Aufschlüsse über die muskuläre oder nervöse Entstehung der Extrasystolen erbringen.

A. Fränkel fragt nach der Ätiologie des Leidens.

Bönniger bestreitet das Vorliegen eines Adams-Stokesschen Symptomenkomplexes und die Möglichkeit, durch Extrasystolen Kompensation zu erzielen.

Katzenstein hat nach Femoraliskompression ebenfalls Extrasystolen auftreten sehen, die für eine kompensatorische Wirkung sprechen.

Nicolai (Schlußwort): Es handelt sich absolut um Dissoziation, die nur bei Adams-Stokesschen Symptomenkomplex beobachtet wird. Extrasystolen können u. a. ungünstig sein, wie denn der beschriebene den ersten Fall vorstellt, der kompensiert ist.

Physiologischer Verein in Kiel, 7. Juni 1909. (Münch. med. Woch. 1909, Nr. 47)

Richter, Über den Verschluß des Ductus Aranti.

Über Zeit und Ursache der Obliteration des Ductus Arantii liegen bis jetzt keine genauen Angaben vor. Das Gefäß bildet seiner anatomischen Lage nach eine Verbindung zwischen der Pfortader und unteren Hohlvene, resp. linken Lebervene. Quinke hat aus dieser Tatsache seine Theorie von der Entstehung des Icterus neonatorum abgeleitet. Er nimmt an, daß beim Offenbleiben des Ductus Arantii nach der Geburt ein Teil des mit reabsorbiertem Gallenfarbstoff be-

ladenen Pfortaderblutes nicht die Leber passierte, sondern durch den Ductus Arantii direkt in die Vena cava inf. und dessen großen Kreislauf gelangte.

Vortragender hat an 43 injizierten Lebern von Neugeborenen und Kindern bis zu 4 Monaten den Ductus Arantii untersucht und gefunden, daß das Gefäß in der ersten Lebenswoche immer, meist noch bis zum Ende der zweiten Woche offen steht. Von da ab beginnt es durch Wucherung seiner Wand, namentlich der Intimaelemente, zu obliterieren, und zwar zunächst an der Abgangsstelle von der Pfortader, so daß es einen nach der Vena cava zu offenen Trichter darstellt. Allmählich schreitet die Obliteration nach der Vena cava zu fort. Eine trichterförmige Einziehung an der Vena cava besteht meist noch nach 1—2 Monaten. Einen Restkanal in dem sich bildenden bindegewebigen Strang, wie ihn Baumgarten für das Lig. teres beschrieben hat, hat Vortr. nicht nachweisen können.

Als Ursache für die Obliteration kommt nicht irgend ein mechanisches Hindernis, wie etwa ein klappenartiger Verschluß, eine Kompression, Drehung oder Dehnung des Gefäßes, oder dergl. in Betracht, sondern das (vielleicht allmähliche) Versiegen des Blutstromes im Ductus Arantii. Dies wiederum ist bedingt durch die wesentliche Änderung der Blutstrom- und Blutdruckverhältnisse in der Pfortader und Vena cava nach der Geburt. Wenn nach der Abnabelung der Blutstrom in der Nabelvene aufhört, könnte durch den Ductus Arantii immer noch das Pfortaderblut fließen. Da aber mit der beginnenden Darmtätigkeit des Säuglings auch alsbald die Leber ihre eigentliche Funktion beginnt und vermöge ihres enormen Kapillarnetzes eine starke Kapillarattraktion ausüben muß, wird sie (die Leber) das Pfortaderblut gewissermaßen ansaugen. Dadurch erklärt es sich, daß das Pfortaderblut nach der Geburt nicht mehr den weiten bequemen Weg durch den Ductus Arantii nimmt und direkt in die untere Hohlvene fließt, sondern dem weitverzweigten Kapillarnetz der Leber zuströmt. Die Folge davon ist die allmähliche Verödung und Obliteration des Ductus Arantii.

Diese Anschauung würde, wenn sie auch kein Beweis für die Quinkesche Theorie von der Entstehung des Icterus neonatorum ist, doch auch durchaus nicht dagegen sprechen. Denn, wenn auch der Ductus Arantii in der ersten und zweiten Lebenswoche noch offen gefunden wurde, so ist damit noch nicht gesagt, daß er während des Lebens auch wirklich von Blut durchströmt gewesen ist. Andererseits liegt die Möglichkeit sehr nahe, daß bei schwächlichen Kindern mit mangelhaft funktionierender Leber und geringer Blutstromgeschwindigkeit in der Pfortader ein Teil des Pfortaderblutes durch den Ductus Arantii nach der unteren Hohlvene zu entweichen kann.

Eigentümer, Verleger und verantw. Redakteur: Gottfried Schwarzbart.
Druck von Jul. Wittenberg, Wien, IX., Elisabethpromenade 29.

—

Zentralblatt für Herzkrankheiten

und die

Erkrankungen der Gefäße.

Herausgegeben von:

Redaktion und Administration: Wien IX., Alserstraße 26.

Das Zentralblatt erscheint einmal monatlich im Umfange von mindestens 32 Seiten. Bezugspreis für den Jahrgang für Deutschland M. 10.–, für Österreich-Ungarn K 10.–, im Weltpostverein M. 12.–. Einzelne Nummer M. 1.–. Das Zentralblatt ist durch alle Buchhandlungen, Postämter, sowie durch den Verlag zu beziehen.

Nr. 3. Wien-Leipzig im März 1910.

I. Originalartikel.

Aus dem Konitzky-Stift der Stadt Bad-Nauheim.

Über Nykturie und ihre Beziehungen zur Herzschwäche.

Von Dr. Schoenewald, leit. Arzt.

Es ist eine allgemein bekannte Tatsache, daß der gesunde Mensch unter gewöhnlichen Verhältnissen tagsüber mehr Urin ausscheidet, als Nachts. Als Ursache für diese Erscheinung kommt zunächst in Betracht, daß die Flüssigkeits- und Nahrungsaufnahme hauptsächlich am Tage stattfindet. Ihr folgt gemeinhin so schnell, daß der größere Anteil noch auf den Tag fällt, die Elimination des für den Körper überflüssigen und des zur Lösung der harnfähigen Stoffwechselendprodukte verwandten Wassers. Allerdings wird die zeitliche und quantitative Abhängigkeit, welche zwischen Aufnahme und Abgabe besteht, durch die verschiedenartigsten Einflüsse vielfach variiert. So hat zum Beispiel H. Oppenheim[1]) die interessante

Tatsache mitgeteilt, daß nach 24 stündigem Hungern eine größere Zufuhr von Flüssigkeit durchaus keinen sekretionssteigernden Einfluß auf die Nieren hat, während das sonst der Fall ist. Hier spielt der Wasserbedarf des Körpers eine Rolle, und ähnlich wirken starke Muskeltätigkeit, reichliche Schweißabsonderung und andere Umstände. Zweifellos kommt auch Quantität und Qualität der eingeführten Nahrungsmittel und der Zustand des Verdauungstraktus in Frage. Denn von der Menge der auszuscheidenden harnfähigen Stoffe hängt die Quantität der zur Lösung dieser Stoffe benötigten Flüssigkeit und damit des Urins, von der Schnelligkeit der Verdauung und der Resorption durch die Darmwände die Schnelligkeit der Urinausscheidung in hervorragendem Maße ab. Aber so vielgestaltig auch diese Einwirkungen auf die zeitlichen und Mengenverhältnisse der Diurese sind, im Allgemeinen ist das Resultat ein Überwiegen der Tagesurinmenge über die der Nacht.

Als weitere Ursache für die nächtliche Mindermenge des Urins hat die funktionsvermindernde Kraft des Schlafes zu gelten, die, wie bei allen Organen, so auch bei den Nieren in die Erscheinung tritt. Hier vielleicht noch mehr, wie bei anderen Organen, weil auch der Blutdruck, die wesentlichste Triebkraft für die Harnausscheidung, im Schlafe sinkt und weil auch, wie Quincke[2]) meint, die übrigen ruhenden Organe kein Wasser und keine anderen Stoffe an die allgemeine Zirkulation abgeben.

Die Beziehungen des Schlafes zur Urinsekretion sind verschiedentlich Gegenstand von Kontroversen geworden. Ich erwähne hier die Behauptung Quinckes, daß nächtliches Wachsein immer eine Vermehrung der Urinmenge bedinge. Demgegenüber stellte schon H. Oppenheim[1]) fest, daß eine im Liegen durchwachte Nacht keine Vermehrung der Harn- oder Harnstoffmenge zur Folge hatte, und Suter & Meyer[4]) hatten Gelegenheit, einen Knaben mit Blasenektopie längere Zeit zu kontrollieren, wobei sie ebenfalls fanden, daß das Wachsein nicht jedesmal die Nieren zu höherer Tätigkeit veranlaßte. Auch meine eigenen Beobachtungen sprechen gegen die Quinckesche Behauptung.

Im Einklang mit seiner Anschauung hat dann Quincke[3]) angegeben, daß beim morgendlichen Erwachen, besonders wenn darnach weiter Bettruhe eingehalten würde, die sogenannte „morgendliche Harnflut“ eintreten soll. Schon frühere Beobachter konnten auch das nicht bestätigen. Ich selbst habe bei einer Reihe von Patienten daraufhin genaue Messungen angestellt und gefunden, daß wohl ab und zu, aber nicht häufiger, wie das Gegenteil, eine geringe Steigerung der Harnsekretion nach dem Erwachen vorkommt, eine Regelmäßigkeit dieser Erscheinung und eine eigentliche Harnflut aber habe ich in keinem Falle beobachtet. Ich gebe hier zwei Fälle wieder, welche ungefähr die Grenzfälle meiner Messungen darstellen; es wurde das Verhältnis der Urinmenge in den ersten Stunden nach dem Erwachen (von der ersten bis zur zweiten Miktion) zur Urinmenge des ge-

samten Tages, beides auf die Stunde berechnet, zwölf Tage hindurch aufgezeichnet, und ergab:

$$\text{bei F: } \frac{67\ 33\ 67\ 67\ 33\ 33\ 33\ 50\ 33\ 50\ 50\ 25}{46\ 55\ 55\ 37\ 37\ 55\ 46\ 46\ 46\ 55\ 37\ 28}, \text{ im Mittel } \frac{45^1/_{12}}{45^8/_{12}}$$

$$\text{bei H: } \frac{50\ 50\ 33\ 50\ 70\ 65\ 50\ 60\ 100\ 85\ 70\ 100}{30\ 60\ 45\ 45\ 32\ 50\ 60\ 70\ 75\ 60\ 75\ 70}, \text{ im Mittel } \frac{65^1/_4}{56}$$

Dabei ist zu bemerken, daß das Frühstück, das einen halben Liter Milch enthielt, kurz nach dem Erwachen eingenommen wurde und seinen Einfluß zweifellos schon bei der darauf folgenden Miktion geltend machte. Ohne dem würde das Überwiegen der morgendlichen Sekretion im zweiten Falle wohl noch geringer ausgefallen sein.

Den genannten Faktoren nun, welchen die nächtliche Beschränkung der Urinsekretion zuzuschreiben ist, stehen zwei Momente gegenüber, welche geeignet sind, eine entgegengesetzte Wirkung auszuüben, die nächtliche Urinsekretion zu steigern, das sind, die *liegende* Körperhaltung und die allgemeine Körperruhe während der *Nacht*. Durch ausgedehnte Versuche, auf die hier nicht näher eingegangen zu werden braucht, ist durch Quincke, Lähr, Wendt und andere dargetan worden, daß diese Momente ceteris paritus stets eine sekretionsfördernde Wirkung auf die Nieren ausüben.

Aber die sekretionsmindernden Momente überwiegen im Allgemeinen des Nachts, und so entsteht unter normalen Verhältnissen der erwähnte Typus der größeren Tages- und kleineren Nachturinmengen.

Es frägt sich nun, ist das Mengenverhältnis des Tagharns zum Nachtharn zahlenmäßig ein feststehendes? Darüber existieren, soweit ich finden kann, nur die Untersuchungen Quincke's. [2]) Ich habe deshalb selbst eine Anzahl von Messungen angestellt, bei denen folgendermaßen verfahren wurde: Die Patienten fingen den Urin in Meßgläsern auf, Menge und Stunde der Urinsekretion wurde jedesmal notiert; die Patienten wurden aufgefordert, vor jeder Defäkation gesondert zu urinieren; alle Patienten gingen zwischen 9 und 9½ Uhr zu Bett und standen zwischen 6½ und 7 Uhr auf; es handelt sich also stets — soweit nichts anderes angegeben ist — um eine 10stündige Nacht und einen 14stündigen Tag; die Flüssigkeitsaufnahme und die Nahrungszufuhr erfolgten — mit unwesentlichen Differenzen — bei allen Fällen möglichst zu gleichen Zeiten, dabei nur am Tage, in keinem Falle wurde Nachts gegessen oder getrunken. Es wurden nur solche Patienten ausgewählt, die sich eines guten Schlafes erfreuten.

Quincke hat bei seinen diesbezüglichen Untersuchungen für nötig erachtet, die Urinmengen auf die Stunde Tag und die Stunde Nacht zu berechnen, um die meist vorhandenen zeitlichen Differenzen zwischen Tag und Nacht zu eliminieren und so passende Vergleichswerte zu erhalten. Ich halte das für überflüssig. Meines Erachtens kommen als vergleichbare Zeitwerte nur Tag und Nacht in ihrer Totalität in Betracht, denn die Nieren arbeiten nicht nach absoluten Zeitmaßen, sondern

adaptieren sich den äußeren Verhältnissen und erledigen ihr Tagespensum in der Zeit, die ihnen der Tag, und ihr Nachtpensum in der Zeit, die ihnen die Nacht bietet. Mit anderen Worten: die Urinmenge ist durchaus nicht abhängig von der absoluten Zeitdauer des Tages, respektive der Nacht. Man kann das leicht beweisen. Ich habe zu diesem Zwecke eine Reihe Patienten unter sonst gleichen Verhältnissen zuerst einige Tage hindurch neun Stunden dann einige Tage zwölf Stunden Nachtruhe halten lassen und feststellen können, daß die Urinmenge bei neunstündiger Nachtruhe einige Male die gleiche, wie bei zwölfstündiger, in einigen Fällen etwas größer, aber mehrere Male sogar kleiner war. Das letztere könnte widerspruchsvoll erscheinen. Aber bei näherer Überlegung ist es ganz verständlich. Wenn der Mensch zwölf Stunden Nachtruhe einhält und zwölf Stunden außer Bett ist, wird er in letzteren zwölf Stunden im Allgemeinen weniger Flüssigkeit und Nahrung zu sich nehmen, als wenn er 15 Stunden wach ist und nur neun Stunden schläft. Diese geringere Flüssigkeits- und Nahrungsaufnahme macht sich zwar vornehmlich beim Tagurin, in geringerem Umfange naturgemäß aber auch in Bezug auf die Menge des Nachturins geltend.

Darnach ist es einleuchtend, daß eine Stundenberechnung der Urinmenge, wenn man sie zu Vergleichen zwischen Tag- und Nachturin anwendet, leicht zu unrichtigen Verhältniszahlen führen kann. Ich habe deshalb den folgenden Untersuchungen immer die ganzen Tages- und Nachtwerte der Urinmengen zugrunde gelegt.

Quincke[2]) hat nun bezüglichdes Verhältnisses der Tagesurinmenge zur Nachturinmenge festgestellt, daß es in der Norm zwischen 8:2 und 3:2 schwankt. Ich kann diese Angabe an der Hand einer größeren Anzahl von Messungen (bei ungefähr 50 nicht an Herz- und Nierenkrankheiten leidenden Patienten) bestätigen.

Es gibt nun aber eine Reihe von Zuständen, bei denen das Verhältnis unter diese Werte sinkt, bei denen also eine nächtliche Vermehrung der Urinmenge statthat, die soweit gehen kann, daß das Verhältnis zum Tagurin geradezu umgekehrt wird.

Zunächst ist hier die Prostatahypertrophie aufzuführen. Die neueren Autoren erklären übereinstimmend diese Erscheinung für eine ganz konstante. v. Frisch[5]) sagt darüber: Schon in der ersten Periode dieser Krankheit wird während der Nacht eine größere Harnmenge produziert, in der zweiten Periode aber besteht Nachts meist eine deutliche Polyurie. Nach Guyon und Guignard ist dabei die Polyurie eine Folge der Harnstauung, welche sich durch die Ureteren nach aufwärts bis zu den Nieren forrpflanzt, letztere in den Zustand der Kongestion versetzt und zu reichlicherer Sekretion anregt. v. Frisch und andere dagegen führen die vermehrte Harnsekretion auf eine Kongestion der Prostata im Liegen zurück, die zu Harndrang und reflektorisch dann zu erhöhter Nierentätigkeit führe.

Quincke[2]), der vier Fälle von Überwiegen der nächtlichen Harnsekretion bei Prostatikern mitteilt, anscheinend ohne damals schon die Konstanz dieses Phänomens zu kennen, meint ebenfalls,

daß es sich um einen Reflexvorgang handle, und daß diese Reflexwirkung während des Schlafes ungestörter als am Tage zum Ausdruck komme. Aber er sagt weiter: Mancherlei Umstände sprechen dafür, daß im höheren Alter der Stoffwechsel verlangsamt sei; die Prostatahypertrophie gehört zu den anatomischen Merkmalen der Seneszenz; bei ihren Inhabern wird man mit großer Wahrscheinlichkeit ähnliche Veränderungen im Gefäßsystem annehmen können.

Eine Klärung dieser Frage steht noch aus. Ähnlich verhält es sich bei chronischen Nephritiden. Bartels und Runeberg*) schon berichten von nächtlicher Vermehrung der Harnmenge bei Schrumpfnierenkranken, Quincke bei anderen chronischen Nephritiden. Aber alle diese Fälle waren zum Teil sicher, zum Teil wahrscheinlich mit Herz- und Gefäßstörungen verknüpft, so daß es nicht entschieden ist, auf welches Konto man die genannte Erscheinung zu setzen hat.

Quincke beschreibt dann noch einige Fälle von Diabetes insipidus und Cachexie, bei denen er diese Erscheinung ebenfalls antraf. Ob sie häufiger oder regelmäßig bei diesen Zuständen vorkommt, läßt sich mangels weiterer Mitteilungen in der Literatur vorläufig nicht sagen.

Eine weit größere klinische Bedeutung, als bei den aufgeführten Krankheitszuständen, kommt der nächtlichen Vermehrung der Harnmenge bei Herzkrankheiten zu.

Quincke[5]) hat wohl zuerst auf diese Erscheinung hingewiesen, aber seine Mitteilung scheint nicht die ihr gebührende Beachtung gefunden haben.**) Durch mehrere besonders eklatante Fälle auf das merkwürdige Phänomen aufmerksam geworden, habe ich eine größere Anzahl Herzkranker auf der mir unterstellten Abteilung bezüglich des Verhaltens ihrer Urinausscheidung überwacht und kann darüber folgendes berichten.

(Schluß folgt.)

Was leisten die Röntgenstrahlen bei der Untersuchung des Herzens?

Von Dr. Franz M. Groedel, Bad-Nauheim.

(Schluß.)

Bezüglich der normalen Form des Herzens wurde oben schon einiges bei Besprechung der Randbogen des Herzgefäßschattens gesagt. Verbinden wir die beiden Vorhofbogen oben und den rechten Vorhofbogen und linken Ventrikelbogen unten durch zwei Kurven, so stellt sich uns die gesamte sagittale Herzsilhouette als ein etwa eiförmiges, länglich-ovales Gebilde dar. Eine allgemein giltige Defi-

*) Cit. nach Quincke.

**) In der neueren Litteratur der Herzpathologie wird sie nur von Romberg [6]) erwähnt. Außerdem spricht H. Strauss von der genannten Erscheinung bei der Symptomatologie der chron. Nephtritis [7]) und als Symptom der Herzinsufficienz in seinen Diätvorschriften [8]). Er giebt an, daß Péhu der Erscheinung den Namen Nykturie beigelegt habe, der mir recht angemessen erscheint, weshalb ich ihn im weiteren anwende.

nition läßt sich jedoch, wie auch Dietlen betont, nicht geben. Bei jedem Menschen finden sich kleine Abweichungen, so dass sich niemals zwei Herzorthodiagramme verschiedener Individuen vollständig gleichen. Trotzdem ist die Konstatierung einer Formveränderung des Herzschattens relativ leicht, da wir neben allgemeinen Form- und Lageveränderungen meist äußerst typische Veränderungen der einzelnen Randbogen finden, die in der Regel auch mit verändertem Pulsationstypus verbunden sind. Es dürfte ferner nicht zu viel behauptet sein, wenn ich sage, daß gerade dieser Zweig der Herzröntgendiagnostik dermaleinst die meisten Früchte tragen wird. Vereinzelte Mitteilungen lagen zwar schon seit längerer Zeit vor, von Santiard, Grunmach, Köhler, Destot, de la Camp, Holzknecht und F. Kraus. Einen Versuch für die Mehrzahl der Herzaffektionen typische Herzformen aufzustellen machten jedoch erstmalig Th. Groedel und Verf., deren Resultate dann im wesentlichen von Köhler und Dietlen bestätigt wurden.

Ich will hier die zur Zeit bekanntesten pathologischen Herzformen kurz skizzieren ohne natürlich auf deren anatomische Begründung einzugehen. Näheres hierüber findet sich in dem oben genannten Atlas S. 151—156.

Bei sämtlichen Erkrankungen der Aortenklappen sehen wir das „Aortenherz". Es ist ausgesprochen quer gelagert, liegend-eiförmig, walzen- oder entenförmig. Stets finden wir die Hauptgrößenzunahme am linken unteren Bogen, eine geringgradigere am rechten unteren Bogen. Die stärkste Größenzunahme sehen wir bei der Aorteninsuffizienz, bei der auch fast regelmäßig eine pulsatorische oder bereits anatomisch fixierte Dilatation der Aorta in Gestalt einer Vorwölbung des rechten oberen Bogens zu konstatieren ist. Die Aortenstenose zeigt in geringerem Maße ähnliche Verhältnisse — natürlich ohne Aortendilatation — ebenso die sklerotische Aortenstenose, Sklerose im Anfangsteil der Aorta, nahe dem Herzen sitzende Aneurysmen und alle anderen Fälle (z. B. Altersherz), in denen die Entleerung des linken Ventrikels erschwert ist.

Ein verhältnismäßig kleines Herz sehen wir bei der unkomplizierten Mitralstenose. Oft scheint der linke Ventrikelbogen sogar verkleinert, was dann event. auf eine Hypoplasie des linken Ventrikels schließen läßt. Die übrigen Randbogen zeigen in der Regel nichts besonderes mit Ausnahme des linken Vorhofbogens. Wir finden diesen gewaltig vergrößert und äußerst kräftig pulsieren. So erhalten wir eine stehende Eiform oder Birnenform.

Wieder ein anderes Bild bietet die Insuffizienz der Mitralklappen. Leichte Fälle mögen ohne jede Formveränderung vorkommen. Immerhin liegt beim Fehlen der typischen Mitralform der Verdacht nahe, daß die klinischen Symptome uns zu einem Fehlschluß geführt haben. Länger bestehende und besonders öfters dekompensierte Mitralinsuffizienz ergibt stets eine Kugelform des Herzens. Das Herz ist allseitig gleichmäßig vergrößert. Der rechte Vorhofbogen ist meist stärker ausgebuchtet; der linke Ventrikelbogen ist vergrößert und

geht oben in den Randbogen des rechten Ventrikels über, der sich hauptsächlich in der Richtung nach links oben gegen die Achselhöhle hin vorwölbt, so den linken Vorhofbogen verdrängt und zugleich den selbstverständlich stark dilatierten linken Vorhof verdeckt.

Allerdings muß ich hier die Einschränkung machen, daß die reine Mitralinsuffizienz — ebenso wie die reine Stenosenform — doch ziemlich selten ist. Die beiden Klappenaffektionen kommen eben viel häufiger kombiniert vor als wir es klinisch feststellen. Daher finden wir sehr oft die Charakteristika beider Formen vereinigt. Der Pulmonalbogen kann bei allen Mitralfehlern vergrößert sein, meist als Ausdruck der Dekompensation.

Es sei nur noch erwähnt, daß bei Kombination von Aorten- und Mitralaffektionen wieder sämtliche Eigentümlichkeiten der verschiedenen Klappenfehler zu sehen sind. Typisch ist in solchen Fällen die ausgesprochene starke Schrägstellung des Herzens. Bei Tricuspidalinsuffizienz (relativer) sehen wir ganz enorme Größenveränderungen am rechten Vorhof. Myokarditis zeigt meist eine schlaffe dreieckige Herzform ohne deutliche Differenzierung der einzelnen Bogen. Von den angeborenen Fehlern läßt sich die Persistenz des Ductus Botalli an dem stark ausgebuchteten Pulmonalbogen erkennen, während im Gegensatz hierzu beim Foramen ovale apertum überhaupt keine Veränderung der Herzform nachweisbar ist.

Bevor ich nun zu den Ergebnissen der Größenbestimmung des Herzens übergehe, muß ich die hiefür unbedingt notwendigen orthoröntgenographischen Verfahren*) kurz erläutern, indem ich bezüglich aller Details auf meine Anleitung zum Arbeiten mit parallelen Röntgenstrahlen (Die Orthoröntgenographie, J. F. Lehmann, München, 1908) verweise.

Von den photographischen Verfahren hat sich nur die Köhlersche Teleröntgenographie bewährt. Sie beruht auf der Tatsache, daß man bei zwei Meter Antikathoden-Plattenabstand nur noch verschwindend kleine und ohne Schaden zu vernachlässigende Verzeichnungen erhält. Zwar ist jetzt diese Methode technisch leichter ausführbar, seitdem wir allgemein kurzzeitige Expositionen anwenden. Nach wie vor bleiben aber die Herstellungskosten im Vergleich zur Orthodiagraphie unverhältnismäßig hoch. Auch ist die Beobachtung der Pulsationsbewegungen am besten mittels der letzteren ausführbar.

Die Orthodiagraphie dürfte daher auch in Zukunft dort wo regelmäßig Röntgenuntersuchungen des Herzens vorgenommen werden vorzuziehen sein. Das Wesentliche der Orthodiagraphie ist bekanntlich die Benutzung nur eines Röntgenstrahles (resp. eines kleinen Strahlenbündels), der um das Herz herumgeführt wird, wobei gleichzeitig der zurückgelegte Weg aufgezeichnet wird. Der erste jedoch nur für Horizontalaufnahmen verwendbare Apparat stammt von Moritz. Für Vertikalaufnahmen gab Levy-Dorn eine sehr prak-

*) Die einfache Röntgenoskopie oder Röntgenographie besitzt die Fehler der Zentralprojektion, d. h. die projizierten Körper werden vergrößert und verzeichnet, so daß Messungen unmöglich sind.

tische Konstruktion an, die vor einigen Jahren von mir wesentlich modifiziert worden ist. Die Vertikalorthodiagraphie hat sich trotz des Widerstandes der Moritz'schen Schule allgemein eingebürgert infolge ihrer offensichtlichen technischen und praktischen Vorteile gegenüber der Horizontalorthodiagraphie. Untersucht man stets im Sitzen, wie ich es seinerzeit vorgeschlagen habe, so sind die Resultate in jeder Beziehung unanfechtbar.

Der besondere Wert des Orthodiagrammes dürfte in der exakten Wiedergabe der Herzform und deren Einzelheiten zu suchen sein. Die Größenmessung scheint mir erst an zweiter Stelle zu kommen. Denn das Orthodiagramm gibt uns trotz aller Exaktheit nur Näherungswerte aber keine absoluten Zahlen. Hiermit soll aber nichts gegen die Notwendigkeit exakter Herzgrößenbestimmung gesagt sein, wofür unstreitig die Orthodiagraphie die sicherste und einfachste Methode darstellt.

Für die Ausmessung des Orthodiagrammes sind zahlreiche Vorschriften gegeben worden. Es genügt jedoch für die Praxis, sich an die wenigen wirklich sicher meßbaren Größen zu halten. Es sind das: die größte Entfernung des rechten und linken Herzrandes von der Mittellinie, der Medianabstand rechts und links, die zusammen die Transversaldimension darstellen und der Längsdurchmesser, die größte Entfernung der Herzspitze vom Schnittpunkt der beiden rechten Bogen. Für diese Dimensionen sind nach größeren Versuchsreihen an herzgesunden Individuen Durchschnittswerte aufgestellt und zwar für die Horizontalorthodiagraphie von Dietlen, für Vertikalorthodiagramme (im Sitzen) von mir und für das kindliche Herz von Veith. Hierdurch sind wir nun in der Lage selbst relativ geringe Abweichungen der Herzmasse von der Norm festzustellen. Aber auch heute, das sei besonders betont, sind wir nicht im Stande, bis auf Millimeter genau die Herzgröße anzugeben. Denn gerade die zahlreichen Untersuchungen an Herzgesunden haben ergeben, daß selbst bei Berücksichtigung der Körpergröße, des Körpergewichtes und des Alters noch große Schwankungsbreiten der Durchschnittswerte übrig bleiben. Beruf, relativer Ernährungszustand und unendlich vieles andere kommen eben noch mit in Betracht.

Der exakte Nachweis des Abhängigkeitsverhältnisses der Herzdimensionen vom Alter, von der Körpergröße, dem Körpergewicht und dem Ernährungszustande ist mit Hilfe der Orthodiagraphie bereits erbracht. Dagegen steht die Frage immer noch offen, ob das Herz bei der Atmung, beim Valsalvaschen oder Müllerschen Versuch und bei wechselnder Körperlage wirkliche Größenveränderungen erleidet oder ob es sich hier nur um Fomveränderungen handelt.

Neben der Feststellung physiologischer Veränderungen der Herzmasse und der Verwendung für den exakten Nachweis einer Herzgrößenzunahme hat die Orthodiagraphie schon bei einer stattlichen Anzahl mehr oder weniger experimenteller Arbeiten, speziell über Volumschwankungen des Herzens, gute Dienste geleistet und wird

noch täglich hierzu verwandt. Ich kann nur die wichtigsten dieser Arbeiten und ihre Ergebnisse hier zusammenstellen.

Bingel fand, daß Fechten keinen Einfluß auf die Herzgröße hat. Dasselbe wiesen bezüglich des Ringens Lennhof und Levy-Dorn, Mendel und Selig nach, bezüglich des Radfahrens Moritz. Grunmach und später de la Camp fanden, daß selbst maximale Körperanstrengung keine Dilatation des normalen Herzens hervorruft. Später berichteten Kienböck, Selig und Beck über akute Herzverkleinerung (Diminution) nach anstrengendem Wettschwimmen und sonstigen körperlichen Überanstrengungen. Zu ähnlichen Resultaten kamen Dietlen und Moritz bei Radfahrern. Ja Moritz will die Herzverkleinerung auch schon bei geringeren Übungen bei jugendlichen Individuen festgestellt haben (funktionelle Verkleinerung). Änliches beobachteten schon früher de la Camp und ebenso Freund bei Neurasthenia Cordis. Über paroxysmale Tachykardie berichtete Dietlen, der unter 3 Fällen zweimal eine geringe Verkleinerung des Herzens im Anfall sah und Th. Groedel, der unter 56 Fällen viermal eine sehr geringe Größenabnahme feststellte, wie auch Treubel bei einem Fall. Daß bei oft wiederholter Überanstrengung die Herzdimensionen allmählich zunehmen, konstatierten Schieffer, Dietlen, Moritz, Kienböck und seine Mitarbeiter. Auch das pathologische Herz vergrößert sich, wie de la Camp nachwies bei einmaliger Anstrengung nicht. Daß einmaliger Alkoholgenuß, Morphium, Chloral, Chloroform, Koffein, Nikotin u.s.w. keinen Einfluß auf die Herzgröße haben, berichten Grunmach, Moritz, Bickel, Bingel, Hoffmann und de la Camp. Nur Hornung fand nach Alkoholgenuß eine Dilitation bei vorher schon vergrößertem Herzen. Atropin ruft nach Moritz eine starke Herzdiminution hervor. Über das Verhalten der Herzgröße bei verschiedenen Infektionskrankheiten hat Schiffer und ausführlicher Dietlen berichtet. Bei stenokardischen Anfällen und bei Asthma bronchiale wurden Herzverkleinerungen beobachtet von Kienböck, Moritz, Götzl, Dietlen. Auch Beobachtungen bezüglich des Einflusses verschiedener therapeutischer Maßnahmen liegen in großer Zahl vor. Rimbach sah nach manueller Massage das Herz kleiner werden, Rumpf nach Einführung oszillierender Ströme in den Körper, Selig nach Vibrationsmassage und Schott nach einmaliger Gymnastik, während ich selbst mitgeteilt habe, daß eine nennenswerte Herzgrößenänderung durch Gymnastik nicht erzielt werden kann. Auch nach einem einzelnen kohlensäurehaltigen Bade will Schott und ebenso Kingscote einen Rückgang der Herzgröße beobachtet haben, während Grunmach und später Th. Groedel und Verf. dies nicht bestätigen konnten. Auch CO_2-Badekuren bewirken nur manchmal ein Zurückgehen einer Herzdilatation. Neuerdings haben Beck und Dohan berichtet, daß im kalten Bad die Herzgröße zunimmt, im heißen sich veringert. Nur erwähnt seien zum Schlusse die Beobachtungen über die Veränderung der Herzgröße bei abnormem Thoraxbau (M. Herz) und bei chronischen Krankheiten, wie besonders bei Tuberkulose.

Es war mir, wie eingangs betont, nicht möglich, auf dem mir zur Verfügung gestellten Raum die Leistungen der Röntgenstrahlen für die Herzdiagnostik erschöpfend zu schildern. Immerhin werden die aufgeführten Tatsachen beweisen, daß die Röntgenstrahlen unsere Kenntnisse über Physiologie und Pathologie des Herzens bereits sehr gefördert haben und daß wir noch weitere wesentliche Fortschritte erwarten dürfen. Betonen will ich aber zum Schlusse, daß die Röntgendiagnostik des Herzens niemals allein bestehen kann, sondern nur zusammen mit sämtlichen übrigen klinischen Untersuchungsmethoden. Sie soll die letzteren nur ergänzen und verfeinern. Was in dieser Beziehung gerade die Orthodiagraphie für die Perkussion geleistet hat, das beweisen die zahlreichen Arbeiten (z. B. von Moritz, de la Camp, Goldscheider, Curschmann, Schlayer, Treubel) über diesen Gegenstand. Und nicht mit Unrecht sagt Treubel, daß durch die Orthodiagraphie die Herzperkussion sozusagen auf andere Füße gestellt worden ist.

Aus dem Neuen städtischen Krankenhause zu Odessa.

Beitrag zur Symptomatologie des ersten Tones an der Herzspitze.

Von Dr. L. F. Dmitrenko.

(Schluß.)

Die Kniesehnenreflexe sind gesteigert. Die Pupillenreflexe sind normal. Dermographismus deutlich ausgeprägt. Der Patient spricht erregt.

Behandlung: Rp. Natr. brom. 10,0; Chloralhydr. 3,0; Aqu. destill. 200,0. D. S. viermal täglich je einen Eßlöffel voll.

12. Nov. Herzgrenzen: linke an der Mammillarlinie. Die rechte reicht kaum über die linke Sternallinie hinaus. Obere von der vierten Rippe. Die Herztöne sind noch gespannt, rein. An der Aorta ist der zweite Ton stark akzentuiert. An der Herzspitze ist der erste Ton verstärkt, hat aber seine Sonorität eingebüßt. Der Herzspitzenstoß ist im fünften Interkostalraum eine Querfingerbreite vor der Mammillarlinie zu fühlen. Puls 72, mittlerer Füllung, rhythmisch. Atmung 22.

Im letzteren Falle haben wir es mit einer akuten Erweiterung eines schon früher vergrößerten Herzens zu tun. Augenscheinlich haben sich bei dem Patienten unter dem Einflusse einer ganzen Reihe von Ursachen (das Löterhandwerk, das unmäßige Rauchen, die gesteigerten psychischen und körperlichen Reflexe) Artiosklerose und Hypertrophie des Herzens entwickelt (vielleicht sogar mit unbedeutender Erweiterung). Die Erweiterung, mit der der Patient bei mir vorsprach, hat ein bereits krankes Herz betroffen, zeigte aber den Charakter einer akuten Erweiterung (infolge der Emotion); sie ist jedoch nicht sukzessive als das Resultat einer Abnutzung des erkrankten Muskels entstanden.

Auch in meinen beiden ersten Fällen können wir einen früher schwach gewesenen Herzmuskel vermuten, der dann infolge von Überanstrengung eine akute Erweiterung erfahren hat. In der ersten Beobachtung litt der Patient an den Folgen einer mangelhaften Ernährung (Anämie), an Stuhlverstopfung, er überanstrengte sich körperlich und hob wahrscheinlich sehr häufig Lasten, denen er nicht gewachsen war, also der Ursachen mehr als genug, um den Herzmuskel zu schwächen. In der zweiten Beobachtung konnten die Veränderungen am Herzen durch das schwere Handwerk (Schlosserhandwerk) hervorgerufen worden sein, mit dem sich der Patient von der frühesten Jugend beschäftigt hatte, ferner durch Onanismus, durch den Alkoholmißbrauch, sowie durch die einen Monat andauernden Verstopfungen. Letztere haben wahrscheinlich eine Exazerbation des Prozesses bewirkt, der im Anschluß an die psychische Emotion (Familienunannehmlichkeiten) zu akuter Herzerweiterung geführt hat. Die Erweiterung erstreckte sich augenscheinlich auf beide Ventrikel, hauptsächlich aber auf den linken, wofür auch die überwiegende Vergrößerung der Herzgrenzen nach links, der heruntergestiegene Herzspitzenstoß (im sechsten Interkostalraum im zweiten und dritten Falle), sowie auch das Auftreten eines systolischen Geräusches (im zweiten Falle) an der Herzspitze gerade zu einer Zeit, wo die Dimensionen des Herzens zur Norm zurückgekehrt sind (Insuffizienz der Bicuspidalis infolge von bleibender Erweiterung der Papillarmuskeln, respektive der Sehnenfäden) sprachen.

Es ist von besonderem Interesse, daß nur der eine der hier beschriebenen Patienten Klagen äußerte, die unsere Aufmerksamkeit auf das Herz richten konnten, nämlich derjenige im dritten Falle. In den ersten beiden Fällen betrafen die subjektiven Empfindungen weder das Herz noch die Atmung (Herzklopfen, Atemnot etc.). Die objektiven Befunde zeichneten sich durch Mannigfaltigkeit aus: im ersten Falle verlangsamter Puls (64) bei sehr frequenter Atmung (44), worüber der Patient selbst eigentlich nicht klagte; im zweiten Falle frequenter (100), schwach gefüllter Puls bei geringfügiger Steigerung der Atmungsfrequenz (28) und schließlich im dritten Falle nicht übermäßig frequenter, voller Puls (80) bei nicht gesteigerter Atmungsfrequenz (20). Als ständige Untersuchungsbefunde verblieben Vergrößerung der Herzdimensionen, diffuser, sichtbarer und erregter, aber nicht mächtiger, sondern eher zitternder Herzspitzenstoß und Vereinfachung der Klangfarbe der Herztöne, wobei der erste Ton an der Herzspitze über die übrigen durch seine Sonorität (aber nicht Kraft!) überwog. Der klangvolle, klatschende Charakter des ersten Tones in den beobachteten Fällen von akuter Herzerweiterung erinnert in keiner Weise an den trockenen, hölzernen Ton bei Stenose der Bicuspidalis, sondern eher an die Herztöne, die bisweilen bei Neurasthenikern, sehr häufig nach verschiedenen psychischen oder physischen Erregungen beobachtet werden, und zeichnet sich nur durch intensivere Ausgeprägtheit aus. Krehl irrt, wenn er diese beiden Nuancen (bei Stenosis mitralis und bei Neurasthenikern) ver-

wechselt. Auch Broadbent ist im Unrecht, wenn er behauptet, daß der erste Ton des linken Ventrikels bei Herzerweiterung fast stets an der Aorta auskultiert werde, und daß darin der Unterschied von Hypertrophien bestehe. Der am meisten sonore erste Ton wurde gerade an der Herzspitze (an der Stelle des Herzspitzenstoßes) auskultiert, während oberhalb der Aorta die Veränderung der Töne, wenn eine solche überhaupt vorhanden war, stets eine Steigerung des Akzents des zweiten Tones betraf. Als Merkmal zur Unterscheidung von Hypertrophie kann das oben erwähnte Broadbentsche Symptom gleichfalls nicht dienen, weil der Ton bei Hypertrophie entweder ganz unverändert bleibt oder sich nur hinsichtlich der Intensität, nicht aber hinsichtlich der Klangfarbe ändert.

Jedoch hat der erste Ton an der Herzspitze bei akuter Herzerweiterung nicht immer einen klingend-klatschenden Charakter: wenigstens hatte ich niemals Gelegenheit, diese Erscheinung bei akuten Erweiterungen zu beobachten, die sich bisweilen bei akuter oder rezidivierender Endokarditis entwickeln. Allerdings konnte man in solchen Fällen die Ursache des Fehlens der Sonorität des ersten Tones ausfindig machen. Folgende zwei Fälle illustrieren die zum Ausdruck gebrachte These und zeigen zugleich, daß die Intensität und die Klangfarbe des Tones voneinander unabhängig sind.

Beobachtung IV. M. P., Knabe, 13 Jahre alt. 27. Mai 1906. Krank seit einer Woche. Der Knabe erkrankte plötzlich an Schmerzen in der Gegend der rechten Gesäßhälfte. Temperatur 39·4°, Puls 100, voll, rythmisch. Atmung 28. Lungen intakt. Leber und Milz nicht vergrößert. Zunge feucht, wenig belegt. Stuhl normal. Harn klar, saurer Reaktion. Eiweiß nicht vorhanden. Diazoreaktion mittleren Grades. Spezifisches Gewicht 1014.

Herzgrenzen normal. Herztöne rein. Zu Beginn der Erkrankung waren keine Momente vorhanden, die die Schmerzen im Gesäße hätten erklären können; im Verlauf der Krankheit waren diese Schmerzen vollständig verschwunden. Die Krankheit verlief unter dem Bilde von Typhus. — Die Sektion ergab Osteomyelitis des rechten Ossis ilei und Pyämie. Die zu Lebzeiten diagnostizierte Endokarditis betraf nur die Aortenklappe (Endocarditis ulcerosa valvularum aortae). Der Puls bewegte sich während der Krankheit zwischen 96 und 120, die Atmung zwischen 28 und 36, die Temperatur zwischen 38·2° und 40·2° abends und 37·3°—39·2° morgens bei einer Amplitude von 0·5—2·1°. Die Herzgrenzen blieben normal, die Herztöne weich, gedämpft, von mäßiger Kraft.

14. Juni 1906. Atmung 32, Puls 132, mittlerer Füllung, rhythmisch. Herzgrenzen und Herztöne in statu quo ante. Am Abend desselben Tages stellte sich plötzlich Verschlimmerung ein. Die Atmung erreichte eine Frequenz von 52 und wurde geräuschvoll. Puls 100, voll, schnell, springend, weich. Allgemeine Zyanose. Erkaltung der Extremitäten. Die Herzgrenzen haben sich stark ausgebreitet: die obere begann an der dritten Rippe, die linke ging zwei Querfingerbreiten über die Mammillarlinie hinaus, die rechte lag an der linken

Sternallinie. Der Herzspitzenstoß war im fünften und sechsten Interkostalraum zu fühlen, und zwar zwei Querfingerbreiten hinter der Mammillarlinie. Er war sichtbar, diffus, erregt. In der Gegend der Herzdämpfung konnte man im dritten, vierten und fünften Interkostalraum Pulsation mit dem bloßen Auge sehen. Die Herztöne waren sehr verstärkt und erregt, jedoch dumpf, als ob zwischen dem Ohre und dem schlagenden Körper eine dicke Schicht Watte läge. Um acht Uhr abends trat der Tod ein. Bei der Sektion fand man außer Endokarditis parenchymatöse Degeneration des Myokards.

Beobachtung V. M. B., 17 Jahre alt, Hutmacher. 12. Feb. 1906. Der Patient ist von schwachem Körperbau und mangelhaftem Ernährungszustand. Brust eingefallen. Er klagt über Oedem der unteren Extremitäten, welches zum erstenmal entstanden sein, bereits vierzehn Tage bestehen soll und nunmehr bis an die Knie heranreiche. Herzklopfen und Schmerzen in der Herzgegend. Atemnot. Zyanose der Lippen, Ohren, sowie der Nase und Hände. Stuhl angehalten. Harn trübe, saurer Reaktion, von dunkelgelber Farbe; spezifisches Gewicht *1023*; Eiweiß $^1/_4$‰ nach Essbach. Diazoreaktion fehlt.

Von Seiten der Lungen nimmt man gesteigerten Ton und rauhes Atmen unterhalb des linken Schlüsselbeines wahr.

Puls 112, klein, ungleichmäßiger Füllung. Atmung 40. Herzgrenzen: obere an der vierten Rippe, die linke geht eine Querfingerbreite über die Mammillarlinie hinaus. Herzspitzenstoß hinter der Mammillarlinie ($2^1/_2$ Querfingerbreiten), diffus, im fünften, sechsten und siebenten Interkostalraum. Pulsation der Herzgegend fühlt man vom dritten Interkostalraum ab (Pulsatio epigastrica). Leichte Pulsation der AA. subclaviae und der Carotiden. An der Herzspitze hört man ein präsystolisches Geräusch und zwei dumpfe Töne, an der Aorta zwei schneidende Geräusche, von denen das zweite stärker ist, und die auf die Halsgefäße übergehen. Die übrigen Töne sind dumpf. An den Cruralarterien konstatiert man doppelten Ton und doppeltes Geräusch. Die Leber beginnt an der sechsten Rippe und reicht eine Querfingerbreite über den Rippenbogen hinaus.

15. II. Herztätigkeit ruhiger. Sämtliche Pulsationen weniger ausgeprägt. Puls 92, voll, schnell. Atmung 32. Die rechte Herzgrenze hat sich über die rechte Sternallinie hinaus verschoben. Die Temperatur blieb während der ganzen Zeit normal (zwischen 36·3° und 37·4°). Der Patient wurde auf Milchdiät gesetzt. Außerdem bekam er während der Krankheit Morphium, Theobromin und Digitalis, jedoch ohne Erfolg. Die Herzgrenzen und die Herztöne (richtiger Geräusche) blieben in statu quo ante.

Am 20. Feb. abends stieg die Temperatur bis 38°. Puls 120, sehr gespannt (systolisch), celer.

Beim Liegen des Patienten stieg die Pulsfrequenz bis 136. Atmung 28, im Liegen 40. Herzgrenzen: obere vom unteren Rande der zweiten Rippe; rechte eine Querfingerbreite hinter der rechten Sternallinie; die linke erreicht die linke vordere Axillarlinie. Der Herzspitzenstoß ist im fünften, sechsten und siebenten Interkostal-

raum palpabel und auch mit dem bloßen Auge zu sehen, wobei er die vordere Axillarlinie erreicht, diffus und schneidend ist. Sichtbares Zittern der Interkostalräume — vom zweiten auf den siebenten links und vom zweiten auf den vierten am Sternum. Pulsatio epigastrica. Herztöne sehr dumpf und sehr verschärft. Das Herz schlägt wie ein Hammer; in der Gegend des Herzspitzenstoßes zwei starke, dumpfe Töne. Präsystolisches Geräusch schwach hörbar. Aortentöne verstärkt, jedoch dumpf. Parallel mit den Tönen hört man ein diastolisch-präsystolisches Geräusch.

Die stürmischen Erscheinungen von seiten des Herzens veränderten wenig ihren Charakter und ihre Intensität und führten am 24. Februar um 7 Uhr morgens zum Tode.

Am 21. Februar sank die Temperatur bis 37°, am 22. Februar betrug dieselbe 36·2—36·5°, am 23. Februar 36·7—38°, am 24. Februar 38°. Bei der Sektion fand man ulzeröse Endokarditis der Aortenklappen und parenchymatöse Degeneration des Myokards.

Der erste Herzton setzt sich aus zwei Bestandteilen zusammen: aus dem Ton der Schließung der Segelklappen und aus dem Ton der Muskelkontraktion des Herzens. Welches von den beiden Elementen bei der Entstehung des normalen ersten Herztones die überwiegende Rolle spielt, ist bis jetzt noch nicht festgestellt (Morat und Doyon), jedoch bemerkt selbst Krehl, der den ersten Ton vor allem als Muskelton betrachtet, daß dem ersten Ton die Schwingungen der Segelklappen ihre charakteristische Klangfarbe verleihen. Letzterer Satz ist umso wichtiger, als einige Autoren die Tatsache der Beteiligung des Muskelgeräuches des Herzens an der Entstehung des ersten Tones als nicht erwiesen betrachten (Werigo*). Wir müssen zugeben, daß man auch die hochgradige Zunahme der Sonorität des ersten Tones an der Herzspitze auf Rechnung der sich schließenden Segelklappen, und war auf eine besondere plötzliche Spannung der letzteren zurückführen muß. Um sich die Ursache dieses Klappenzustandes klar zu machen, muß man in Erwägung ziehen, daß am Mechanismus der Schließung der Segelklappen zwei Faktoren beteiligt sind: der elastische Widerstand des Herzmuskels und die Kontraktionen des letzteren. Je nachdem das Blut aus dem Vorhof den in der Diastole erschlafften Ventrikel füllt, wird letzterer sukzessive gedehnt, und es tritt ein Moment ein, wo der Muskel noch vor der systolischen Kontraktion der weiteren Füllung des Ventrikels durch Entwicklung eines elastischen Widerstandes zu widerstehen beginnt, was die allmähliche Präparation der Klappen zur Verschließung fördert. Auf die Rolle der Elastizität des Herzmuskels im erwähnten Mechanismus wurde bereits von Baumgarten (1842) und von E. H. Weber (1848) hingewiesen. Die

*) **Manche Autoren nehmen noch einen dritten Bestandteil des ersten Tones an: das Klatschen der großen Gefäße infolge von plötzlicher Spannung derselben bei der Systole der Ventrikel. In unseren Betrachtungen ändert dies nichts, weil die Klangveränderungen an der Herzspitze und nicht an den großen Gefäßen überwogen.**

letzten Forschungen über die von E. Albrecht beschriebene Klappenmuskulatur widersprechen dieser Erklärung in keiner Weise und ergänzen dieselbe sogar. Es stellt sich heraus, daß die Klappensegel mit einer eigenen Muskulatur versehen sind, die mit der Vorhofmuskulatur kommuniziert. Die Kontraktionen der Klappenmuskeln stehen mit der Kontraktion der Vorhöfe im Zusammenhang und treten gegen Ende der Systole (oder richtiger auf der Höhe der Systole) des Vorhofes ein. Die Klappenmuskeln stehen andererseits mit den Chorden in Zusammenhang, die an der Basis der Klappen inserieren (basale Chorden) und bei eigener Kontraktion letztere nach oben heben. Der freie Teil der Klappen wird zu dieser Zeit nach unten gezogen, indem er von zentralen Chorden gestüzt wird. Als das Resultat dieses Mechanismus erscheint die Bildung eines Trichters aus den Klappenflügeln. Bildung und Erhaltung dieses Trichters verhütet das dichte Haften der Klappen an den Ventrikelverbindungen: zwischen der Klappe und den letzteren bleibt stets ein freier Raum, wohin das Blut hineinfließt, welches aus dem Vorhof in den Ventrikel strömt und von dort aus (aus dem erwähnten Raume) auf die Klappenflügel drückt, auf diese Weise die erste Phase des Verschlusses des Ostium venosum bildend.

Der Beginn der Systole des Muskels kongruiert mit dem Maximum der Entwicklung der elastischen Kräfte und erzeugt eine endgiltige Verschliessung der Bicuspidalis. In denjenigen Fällen, in denen die Elastizität des Herzmuskels gelitten hat, was bei akuten Herzerweiterungen der Fall ist, fehlt die Sukzessivität der Klappenschliessung, wenn der erweiterte Ventrikel sich nicht gegen Ende der Diastole mit einem gewißen Blutüberschuß füllt, der für die Entwicklung einer gewissen Elastizität erforderlich ist, deren Sensibilitätsgrenze in solchen Fällen sich als beschränkt erweist. In den ersten drei Fällen hatten wir diesen Druckzuwachs nicht, und die erweiterte Ventrikelhöhle erwies sich während der Diastole als ungenügend gefüllt, was seinerseits eine ungenügende elastische Reaktion der zwar gedehnten, aber nicht gespannten Ventrikelwand bewirkte. Die eintretende Systole vollzog sich einerseits infolge des erregten Zustandes des Herzmuskels stürmischer als sonst, erreichte andererseits die Klappe, indem sie einem relativen herabgesetzten intraventrikulären Druck begegnete, jählings und ließ dieselbe sich plötzlich spannen und zuschlagen; die rasche Spannung der Klappe und die große Exkursion, welche dieselbe bei der plötzlichen Steigerung des intraventrikulären Druckes machte, erzeugten in unseren ersten drei Fällen eine scharfe und sonore Nuance des ersten Tones an der Herzspitze. Dies konnte in den beiden übrigen Beobachtngen nicht der Fall sein, da die mitgeteilten Bedingungen fehlten: dank der Insuffizienz der Aortenklappen füllte sich der linke Ventrikel während der Diastole auf zweierlei Weise (aus dem Vorhof durch das linke Ostium venosum und aus dem Aortensystem infolge von Regurgitation) und war zu Beginn der folgenden Systole übermäßig gefüllt. Die Systole begegnete, wenn sie sich auch stürmisch voll-

zog, nicht nur keinem herabgesetzten, sondern sogar abnorm gesteigerten intraventrikulären Druck, durch den die Klappen zur Schließung hereits vorbereitet waren und Exkursionen machten, die weder größer noch stürmischer waren als sonst.

Das ist der Grund, weshalb die gesteigerten Kontraktionen des Herzens in den beiden letzteren Fällen, die dasselbe Bild darboten wie die vorangehenden Beobachtungen, die Erscheinung der Sonorität des ersten Tones an der Herzspitze nicht wahrnehmen ließen.

Man hätte a priori an der Herzspitze selbst bei stürmischen Systolen mit mangelhaft gefülltem Ventrikel, Endokarditis mit Affektion der Bicuspidalis, wie es manche Autoren (Potain, Huchard) auch annehmen, erwarten können. Jedoch erwies sich die Bicuspidalis bei der Sektion in unseren Fällen intakt. Die Ursache des Fehlens von Sonorität des ersten Tones bei den akuten Herzerweiterungen in den beiden letzteren Fällen müssen wir somit wiederum im Mechanismus der Klappenschließung suchen. Die in manchen Fällen vorkommende besondere Sonorität des ersten Tones an der Herzspitze kann durch die stürmische Beschaffenheit der Systole des linken Ventrikels bei Herabsetzung der Elastizität der Wandungen des letzteren und durch plötzliche Spannung und Schließung der zu Beginn der Systole nicht vorbereiteten Bicuspidalis erklärt werden.

Literatur:

1. E. Albrecht, Der Herzmuskel und seine Bedeutung für Physiologie, Pathologie und Klinik des Herzens. Berlin, 1903, S. 60. — 2. L. Bard, Le pseudorétrécissement mitral fonctionnel. Semaine médicale, 1909, Nr. 30, S. 349. — 3. Baumgarten, Zitiert nach L. Hermann. — 4. W. H. Broadbent, Krankheiten des Herzens. Russische Übersetzung von G. G. Franz. St. Petersburg, 1904, S. 173. — 5. L. Hermann, Handbuch der Physiologie, Bd. IV, T. I, S. 162—163. 1880. — 6. H. Huchard, Traité clinique des maladies du coeur et de l'aorte. Paris, 1899—1905. — 7. J. Katzenstein, Dilatation und Hypertrophie des Herzens. München, 1903. S. 63. — L. Krehl, Die Erkrankungen des Herzmuskels. Nothnagels spezielle Pathologie und Therapie, 1901, Bd. XV, T. I, S. 37—38. Wien. — 9. L. Krehl, Pathologische Physiologie. Übersetzung von W. I. Tichanow. St. Petersburg, 1900, S. 74. — 10. Merklen, Examen et séméiotique du coeur. Troisième édition, Paris, 1907, T. I. — 11. J. Morat et M. Doyon. Traite de physiologie. T. III. Zirkulation. Paris, 1899. — 12. E. Weber. Zitiert nach L. Hermann. — 13. B. Werigo, Grundzüge der Physiologie. St. Petersburg, 1905, T. I.

II. Anatomie und allgemeine Pathologie.

Schirokogorow-Dorpat, Die Wirkung des Jod (Jodglidine) auf das Herz. (Petersb. med. Woch. 1909. Nr. 42).

Verf. experimentierte an Kaninchen verschiedenen Alters und Geschlechtes. Er gab ihnen Jodglidine per os, vermischt mit Brod; dazu wurden die Tabletten gewöhnlich zu Pulver zerrieben und mit

weichem Schwarzbrot im Mörser zu einer Art Pillenmasse gemischt. Nachdem eine ziemlich gleichmäßige Mischung entstanden war, wurden Kügelchen geformt, die von den Kaninchen mit großem Appetit verspeist wurden. Die Pillenfütterung geschah täglich oder in Zwischenräumen von ein bis zwei Tagen in einer Menge von zwei bis vier Kügelchen auf einmal. Diese Dosen vertrugen die Tiere ohne sichtbares Unbehagen und nahmen während der Experimente an Gewicht nicht ab; die jnngen, noch wachsenden Kaninchen aber nahmen zu, ebenso wie die Kontrolltiere. Die Experimente dauerten zwei bis drei Monate lang, dann wurden die Tiere getötet und die ausgeschnittenen Herzen auf ein bis zwei Tage in zwei- bis dreiperzentige Formalinlösung gelegt. Dann wurden die Blutgerinsel entfernt, das Herz gründlich ausgewaschen und gewogen. Darauf berechnete Sch. das Verhältnis des Gewichtes des Herzens zu dem des Körpers.

Die vom Verf. mitgeteilte Tabelle zeigt, daß bei neun von elf Tieren das Verhältnis des Gewichtes des Herzens zum Gewicht des Körpers gleich 1:500 bis 1:557 ist, was im Vergleich mit den mittleren Verhältniszahlen des normalen Herzens (1:300 bis 1:350) einen ungeheuren Unterschied aufweist. Eine derartige Verkleinerung des Herzens, die mit seltener Beständigkeit bei mit Jod behandelten Tieren beobachtet wurde, kann, wie Verf. meint, unmöglich einem Zufall zugeschrieben werden, sondern muß als direkte Folge des Jodgebrauches bezeichnet werden.

Zur Erklärung dieser Erscheinung setzt Verf. voraus, daß infolge der Herabsetzung der Viskosität des Blutes durch die Wirkung des Jodglidine, dessen Jod direkt ins Blut übergeht, die Arbeit des Herzens geringer und infoige dessen eine funktionelle Atrophie desselben hervorgerufen wird.

Bogoljubow, Über Veränderungen der Gefäße bei ihrer Entblößung (Russk. chir. Arch, 1908, H. 5; Petersb. med. Woch. 1909, Nr. 42).

Verf. sucht auf experimentelle Weise nachzuforschen, was für Veränderungen in den Blutgefäßen, Arterien und Venen, entstehen, wenn sie von ihrer Gefäßscheide entblößt werden. Zu diesem Zwecke legte er Hunden die Arteria carotis communis und die Vena jugularis externa auf einer mehr oder weniger großen Strecke frei; in einigen Fällen wurde noch die Adventitia beschädigt.

In verschiedenen Zwischenräumen wurden die Tiere getötet und die Gefäßveränderungen mikroskopisch studiert. In allen Fällen wurden mehr oder weniger stark ausgesprochene Veränderungen gefunden; die Vasa vasorum waren meistens thrombosiert, die Adventitia war oft hyalin degeneriert, die elastischen Fasern necrotisiert. In der Tunica media waren Blutergüsse, Infiltrationen, necrotische Herde und Schwund der Muskelfasern nachzuweisen. Die Interna war oft verdickt und ausgebuchtet, das Endothel gequollen und gewuchert. In einigen Fällen waren die Gefäße thrombosiert. Dabei

war nachzuweisen, daß die Intensität der Gefäßveränderungen weniger von der Größe des entblößten Gebietes abhing, als viel mehr von dem Trauma, dem das Gefäß ausgesetzt war und von dem Verlauf der Wundheilung. In Fällen, wo die Prima intentio ausblieb, waren die Gefäßveränderungen (Nekrosen, Thrombosen) besonders stark ausgeprägt.

E. Freund, Über orale pusatorische Exspiration. (Zeitsch. f. klin. Med., B. 69, Heft 1 und 2).

Ein 34jähriger Bergarbeiter mit ausgesprochener Hypertrophie des linken Ventrikels, der seit mehreren Jahren an einer chronischen Infiltration des linken Oberlappens leidet, erkrankt unter Erscheinungen von Kurzatmigkeit; dabei ist der Puls sehr frequent, der Spitzenstoß hebend. Bei diesem Kranken finden sich eine Reihe von auskultatorischen Symptomen, die der Einwirkung der Herzaktion auf die umgebende normale und pathologische Lunge ihre Entstehung verdanken.

1. Herzlungengeräusche (systol. Vesikuläratmen, pulsaltile Respiration).

2. Kardiale Rasselgeräuse (Kardiopneumatische Geräusche Sahlo).

3, Fand sich folgende Erscheinung. Näherte man das Ohr dem mit geöffnetem Munde atmenden Patienten, so hörte man während der Ausatmung eine ruckweise, im Rhytmus der Höraktion erfolgende Verstärkung der Atmung. Auch in der Atempause und wenn man den Patienten aufforderte, am Ende der Ausatmung den Atem anzuhalten, war der kurze rhytmische Atmungsstoß wahrnehmbar. Das Phänomen fiel anscheinend mit der Systole zusammen. Die Deutung dieser Erscheinung ist nicht ganz klar. Ruppert (Bad Salzuflen).

Tsuji, München (Tokio), Verhalten des Blutdrucks zwischen der menstruellen und nichtmenstruellen Zeit. (Arch. f. Gyn. Bd. 89, H. 3).

Während der Menstruation sinkt der Blutdruck konstant und zwar durchschnittlich um 10 bis 20 mm; am niedrigsten ist er am zweiten Tage der Menstruation. Der Grad der Senkung ist unabhängig vom Alter und etwaigen menstruellen Schmerzen. Das Sinken des Blutdrucks dürfte auf einen vasomotorischen Einfluß zurückzuführen sein, doch dürften sich auch der Blutverlust und die chemische Schwankung in der Blutbeschaffenheit dabei geltend machen.

Strueff, Bakterielle Lungenembolie. (Virch. Arch., Bd. 198, H. 2: Deutsche med. Woch. 1909, Nr. 51).

Durch Versuche, die er mit Einspritzung abgetöteter Milzbrandkulturen bis zum Tode durch die embolische Verstopfung der Lungengefäße anstellte, kam Verf. zu dem Ergebnis, daß der letale Ausgang

weder allein der Störung der Lungenfunktion, noch allein der Erlahmung des Herzens zufällt. Es ist am besten, beide Todesursachen zusammen in Betracht zu ziehen.

Ignatowski, Wirkung tierischen Eiweißes auf Aorta und parenchymatöse Organe der Kaninchen (Virch. Arch. Bd. 198; Deutsche med. Woch. 1909, Nr. 51).

Erwachsene Kaninchen erhielten Fleisch zur Nahrung zugesetzt, junge wurden mit Milch und Eigelb gefüttert. Jene gingen nach wenigen Wochen, diese nach drei bis vier Monaten zugrunde. Die Sektion ergab Leberzirrhose und Aortenveränderungen (Intimawucherung und atheromatöse Prozesse) vorwiegend bei den jungen, parenchymatöse Zustände der Nieren vorwiegend bei den erwachsenen Tieren, ferner in allen Fällen Anämie. Die Nachkommen der erwachsenen Tiere gingen mit Albuminurie früh zugrunde.

Kurt Halbey, Ueckermünde. Ein Beitrag zur Lehre der Herzverletzungen. (Deutsche med. Woch., 1909, Nr. 52).

Bei der Sektion eines Kranken fand sich im Herzen eingeheilt eine 7 mm Revolverkugel, die mit dem Tode des Pat. nicht in Verbindung stand. Nach dem Sektionsbefunde muß man annehmen, daß die Kugel durch die vordere Brustwand und durch den Herzbeutel gedrungen und im Herzmuskel, nahe der Herzspitze, stecken geblieben ist. Sicher hat eine Blutung in dem Herzbeutel stattgefunden, auf deren Basis sich eine chronische Herzbeutelentzündung eingestellt hat, die jetzt als totale Synechie in die Erscheinung trat. Trotz dieser schweren Verletzung war der Kranke in der Lage, seinen Dienst zu versehen, und lebte noch zirka 17 Monate. Es ist anzunehmen, daß er mit der eingeheilten Kugel noch lange gelebt hätte, wenn nicht die Paralyse, resp. der Marasmus paralyticus seinem Leben ein Ziel gesetzt hätte. Dieser Fall beweist wieder, daß Herzschußverlelzungen nicht tödlich auszugehen brauchen und daß selbst ein Fremdkörper nach Verletzung des Herzbeutels und des Herzens selbst im Herzen stecken bleiben und einheilen kann, ohne dem Betroffenen große Störungen zu verursachen, selbst nicht einmal unmittelbar nach der Herzverletzung.

O. Stoerk, Beiträge zur Pathologie des Herzens. I. Zur Topographie des Mediastinums bei normaler und bei pathologischer Herzform. (Zeitschr. f. klim. Med., 69 Bd., Heft 1 und 2).

Zunächst werden die normalen Befunde der Lage der Brustorgane in ihrer Beziehung zu einander bei Eröffnung des Brustkorbes von vorn und vom Rücken her geschildert, wobei besondere Rücksicht auf die durch die Luftröhrenverzweigungen bedingten Besonderheiten

im Abgang der Gefäße genommen wird. Durch belehrende Zeichnungen und Abbildungen zahlreicher Ausgußpräparate von Herz, Gefäßen und Luftröhrenverzweigungen wird dieser Abschnitt erläutert. Betreffs des unterschiedlichen Verhaltens der Verlaufsrichtung der beiden Bronchien kommt Verf. zu dem gleichen Ergebnis wie Alby, Kobler, und von Hovorka.

Im II. Teile der Abhandlung bespricht Verf. die bei Vorhofsdilatationen auftretenden Lage- und Formveränderungen der Herzabschnitte, der Gefäßeinmündungen und der Bronchien.

Ruppert (Bad Salzuflen).

E. Magnus-Alsleben, Zur Kenntnis der vorübergehenden Überleitungsstörungen des Herzens. Zeitschr. f. klin. Med., 69 B., Heft 1 und 2).

Im Falle eins trat im Verlaufe eines ganz leichten Gelenksrheumatismus eine unvollkommene Dissoziation auf, welche zu exzessivster Pulsverlangsamung mit tiefsten Ohnmachtsanfällen führte. Der höchst bedrohlich erscheinende Zustand heilte in einigen Wochen vollständig.

Im Falle zwei trat bei einem Typhuskranken, als er zehn Tage nach der Entfieberung zum ersten Male aufstand, eine Verlängerung des a-c-Intervalles mit fast regelmäßigem Ausfall jeder II. Ventrikelsystole auf. Es bestanden keinerlei subjektive Erscheinungen dabei.

Fall drei zeigt einen Zustand von vollkommener Dissoziation im Verlauf einer Diphtherie. Derselbe setzte am vierten Krankheitstage ein; er bestand nicht dauernd, sondern wechselte mit Perioden von normaler Frequenz. Beim Einsetzen der Dissoziation trat einmal eine Ohnmacht auf. Die Zahl der Ventrikelschläge differierte in den einzelnen Anfällen trotz der Kammerautomatie zwischen 24 und 38. Atropin hatte keinerlei Einfluß. Am fünften Tage erfolgte in einem Anfalle mit besonders langsamer Herzaktion der Etitus. Bei der Sektion fanden sich mannigfache alte Veränderungen am Endokard der Klappen sowie im l-Ventrikel in der Gegend des His'schen Bündels. Das His'sche Bündel zeigte bei der mikroskopischen Durchmusterung eine ziemlich ausgebreitete wachsartige Degeneration, welche das zeitweise völlige Versagen der Leitfähigkeit zu erklären geeignet erscheint.

Fall vier zeigt häufig auftretende Zustände von unvollkommener Dissoziation bei einem Pneumonierekonveleszenten. Eine Serie solcher Anfälle trat kurz nach dem lytischen Temperaturabfall während einer Digitalismedikation auf. Interessant ist hier die Angabe des Patienten, daß er sowie noch andere Mitglieder seiner Familie von Kindheit an öfters an Ohnmachten litten. Es darf vielleicht an die Möglichkeit gedacht werden, daß diesen Ohnmachtsanfällen ebenfalls kurzdauernde Leitungsstörungen zu Grunde liegen könnten.

Ganz analoge Zustände von unvollkommener Dissoziation wurden bei einer Kranken mit Perikarditis exsudativa (Fall fünf) sowie bei

noch drei Pneumoniekranken beobachtet. Der nächste Fall (Nr. 9) zeigte bei einem Kranken mit vitium ovalvulare den rhytmischen Ausfall jeder achten Ventrikelsystole. Das gleiche wurde bei einer Erysipelkranken (10) beobachtet.

Der letzte Fall (Nr. 11) demonstriert, wie die Distanz zwischen As. und Vs. während Cheyne-Stockesscher Atmung mit dem Steigen und Sinken der Pulsfrequenz wechseln kann. Während der beschleunigten Schlagfolge war das Intervall normal; bei der verlangsamten dagegen erheblich länger. Ruppert (Bad Salzuflen).

A. D. Woloschin, Über eine Embolie durch parenchymatöse Zellen. (Wratschebnaja Gasetta, 1909, Nr. 42).

W. F., Arbeiter, 25 Jahre alt, war am 2. Juni 1908 damit beschäftigt, schwere Lasten auf einem Karren zu transportieren. Er mußte allein eine große Last mit den Händen heben. Dabei fühlte er plötzlich einen starken Schmerz im Leib, fiel auf die Erde und blieb fast eine halbe Stunde lang bewußtlos liegen. Dann klagte er über Schmerzen in der Brust und im Leib. Am 7. Juni kam er ins Krankenhaus mit Erscheinungen von Schmerzen im ganzen Leibe, leichter Atemnot und gesteigerter Temperatur bis 38°. Nach drei Tagen starb er. Bei der Obduktion zeigten sich folgende Veränderungen: In dem Herzbeutel waren etwa 10 ccm einer roten, trüben Flüßigkeit. In der Bauchhöhle befand sich etwa 300 ccm einer dicken eitrigen Flüßigkeit mit eitrig-fibrösem Gerinsel. Die Leber war vergrößert und wog 1270 g. Die Darmschlingen waren stark injiziert und mit einander verklebt. Eine der Schlingen befand sich im Zustand eitriger Degeneration. In dem Dünndarm waren etwa 200 ccm einer gelblichen dicken Flüßigkeit.

Die makroskopische Untersuchung eines Schnittes durch den Dünndarm zeigte, daß die Blutungen von runder oder länglicher Form waren. In der blutigen Flüßigkeit beobachtete man unter den roten Blutkörperchen Epithelialzellen, die teilweise so gut erhalten waren, daß ihre Herkunft aus der Leber unzweifelhaft erschien. In der Leber befanden sich parenchymatöse Degenerationen der Zellen bis zur fettigen Entartung, mäßige Hypertrophie des Bindegewebes und Ansammlung von runden Zellen in Gefäßen, in welchen auch stellenweise Thromben mit gut erhaltenen Leberzellen vorkamen.

Das Vorhandensein von Leberzellen in dem Kapillarsystem der oberen Mesenterialarterie läßt vor allem annehmen, daß die Zellen aus dem allgemeinen Blutlauf hierher gebracht wurden. Viele Autoren (Recklinghausen, Weller, Cohn. Virchow u. a.) zeigten, daß unter gewissen Bedingungen eine Rückströmung des Blutes in dem Venensystem möglich ist und ein günstiges Moment für die sogenannte retograde Embolie bildet. Dieser Umstand lag auch in unserem Falle vor. Bei der außerordentlichen Steigerung der Bauchpresse konnte die vergrößerte Leber zusammengedrückt werden, was

einerseits ein Trauma für sie bedeutete, andererseits einen Impuls für das retrograde Zurückfließen des Blutes der Vene in ihre Zweige bis in die Kapillaren in Betracht kam. Vorhergegangene Veränderungen in der Leber, die möglicherweise alkoholischen Ursprungs waren, hatten für das entscheidende Krankheitsbild eine wesentliche Bedeutung.

Die Embolie der oberen Mesenterialarterie hat erst in letzter Zeit die Aufmerksamkeit auf sich gelenkt. Unter 37 von Michaelis gesammelten Fällen beobachtete man hauptsächlich den Verschluß des Hauptstammes oder seiner Zweige, während Embolien in der Wand des Darmes sehr selten zu finden sind. In vielen Fällen ist die ätiologische Ursache auf die üblichen Veränderungen im Herzen zurückzuführen. Der vom Autor geschilderte Fall zeigt ein ganz anderes Bild. Die Obduktion zeigte, daß das verletzte Darmstück hauptäschlich einer eitrigen Entartung unterzogen wurde. Diese Veränderungen sind durch eine Streptokokkeninfektion zu erklären, die an denjenigen Stellen eingedrungen waren, wo eine stärkere Nekrose der Darmwand vorhanden war. Solche Stellen waren mehr oder weniger alle haemorrhagische Infarkte, welche die Schleimhaut stark zusammendrückten. Der Eiterprozeß entwickelte sich allmählich, das schwere Krankheitsbild trat erst nach einigen Tagen ein. Die eitrige Enteritis ist als eine seltene Erkrankung anzusehen.

Aschoff, Über Venenthrombose und Embolie der Lungenarterie. (Med. Klinik, 1909, Nr. 45).

Verf. äußert seine Bedenken gegen den Ausspruch von Kretz (vergl. Zentralbl. f. Herzkr. 1909, S. 236), daß „das infektiöse Moment anscheinend immer die letzte Ursache des Eintretens der Thrombose im venösen großen Kreislaufe und damit auch Bedingung des Eintretens der Lungenarterien-Embolie ist".

Daß die Blutinfektion und die entzündliche Venenwandveränderung eine Abscheidungsthrombose hervorrufen oder doch begünstigen kann, soll in keiner Weise geleugnet werden. Aber Verf. muß durchaus bestreiten, daß irgendwie beweisende Tatsachen oder Experimente dafür erbracht sind, daß die Infektion die Hauptrolle oder gar das allein bestimmende Moment bei der Bildung der Thromben ist. Untersuchungen in Aschoffs Institut haben gezeigt, daß die Blutplättchen, um die allein es sich hier handelt, einer Abscheidung aus dem fließenden Blute ihre Entscheidung verdanken, vorausgesetzt, daß die Blutströmung in genügender Weise beeinflußt wird. Die Untersuchungen Zurhelles und weiter fortgesetzte Experimente haben bewiesen, daß alle bei entzündlichen Wandveränderungen auftretenden Thrombenbildungen solche Abscheidungsthromben sind und die Fibringerinnung dabei stets erst ein sekundäres Moment darstellt.

Jedenfalls ist aus diesen Experimenten der Beweis für primäre Fibringerinnungsvorgänge bei der Bildung von Thromben in keiner

Weise erbracht worden. Diese Experimente unterstützen auch die Anschauung, daß für die Thrombenbildung physikalische Zustandsänderungen der Blutströmung und der Blutflüßigkeit in erster Linie maßgebend sind. Die mit der prophylaktischen Behandlung von Wöchnerinnen und Operierten erzielten Erfolge wären nicht zu verstehen, wenn alle Thrombenbildung eine infektiöse Genese hätten. Sprechen so nicht nur die Struktur des Thrombus, nicht nur die topographische Verteilung der Thrombenbildung, sondern auch die klinische Beobachtungen für die große Bedeutung der Blutstromveränderungen, so möchte Verf. schließlich noch daran erinnern, daß eine den menschlichen Verhältnissen gleichzusetzende Thrombenbildung durch Blutinfektion auf experimentellem Wege bisher noch nicht in einwandsfreier Weise erzielt worden ist, während die Entstehung von Thromben durch Widerstandseinschaltungen in die Strombahn jederzeit demonstriert werden kann. Erst dann könnte die infektiöse Theorie eine größere Bedeutung für sich beanspruchen.

Die Infektion läßt sich (bei operativer und geburtshilflicher Behandlung) wohl vermeiden, dagegen kaum die Bildung kleiner und kleinster Thromben. Die sekundäre Infektion primär entstandener Thromben macht aber erst manche relativ harmlose Thrombose zur gefährlichen Thrombophlebitis.

III. Klinik.

Nicolai und **Plesch,** Der Regulationsmechanismus bei der völligen Dissoziation zwischen Vorhof und Kammer. (Deutsche med. Woch. 1909, Nr. 51).

Es gibt für das Zustandekommen der Herzkontraktionen drei übergeordnete Zentren (Reizursprungsstellen): das primäre Sinuszentrum, das sekundäre Atrioventrikularzentrum, die tertiären Herzmuskelzentren. Beim Versagen eines Zentrums kann ein untergeordnetes dafür eintreten.

Bei völliger Dissoziation zwischen Atrium und Ventrikel ist gleichzeitig die Verbindung des Accelerans mit dem sekundären Zentrum aufgehoben. Die Fälle gruppieren sich nun in solche, bei denen die daraus resultierende Unmöglichkeit der Frequenzerhöhung im Ventrikel zu Anfällen führt, und in solche, bei denen diese Anfälle durch die Fähigkeit der tertiären Zentren paralysiert werden können.

Auch bei völliger Dissoziation zwischen Atrium und Ventrikel bleibt die Vaguswirkung auf das sekundäre Zentrum bestehen. Diese Wirkung läßt sich durch Arbeit hervorrufen, durch Atropin aufheben.

Zur Erklärung des Auftretens von Extrasystolen geht Plesch von allgemeinen hämodynamischen Betrachtungen aus. Das normale Minutenvolumen beträgt rund vier Liter, und rechnet man pro Minute 70 Pulsschläge, so ist das normale Schlagvolumen d. h. die Menge Blutes, die mit einer Systole aus dem Herzen ge-

trieben wird, 60 ccm. Bei der Arbeit nimmt das Sauerstoffbedürfnis des Organismus um ein vielfaches, ja bis zu dem Zwanzigfachen zu; dementsprechend wird eine um das Gleiche vermehrte Blutmenge aus dem Herzen geworfen. Dieses vermehrte Minutenvolumen kann auf zweierlei Art vom Herzen befördert werden, und es gibt da zwei mögliche Extreme. Das eine ist das, daß die Pulszahl unverändert bleibt; dann ist das Schlagvolumen vergrößert. So verhält sich in der Tat bei leichter Muskelarbeit der gesunde, muskelgeübte Mensch (Kraus); der Gesunde arbeitet mit Mehrung des Schlagvolumens. Aber auch für den Gesunden hat diese Mehrung des Schlagvolumens in der Beschaffenheit des Herzens selbst ihre Grenze. Der Sauerstoffverbrauch kann (v. o.) bei Muskelarbeit um das Zwanzigfache steigen; es ist aber keine Rede davon, daß ein Herzmuskel während der Arbeit 20mal mehr Blut auswerfen könnte als in der Ruhe; die Pulsfrequenz muß bei größerer Muskelarbeit ansteigen.

Damit sind wir beim anderen Extrem. Es kann ein vermehrtes Minutenvolumen unter Umständen ganz allein dadurch zustande kommen, daß sich die Größe des Schlagvolumens nicht ändert und nur die Pulsfrequenz ansteigt. Das ist der Typus eines schlechten, bisweilen auch der Typus eines übererregbaren Herzens. Wenn ein Herz sein Schlagvolumen in der Arbeit von 60—180 ccm gesteigert hat, so steht es an der Grenze dessen, was bei Ergostatenversuchen empirisch festgestellt werden konnte.

Eine Patientin (mit Adams-Stokes'schem Symptomenkomplex) hatte in der Ruhe ein Schlagvolumen von 174 ccm; das erklärt sich aus zwei Gründen. Erstens aus der niedrigen Systolenzahl; in der Zeit, in welcher das normale Herz sich zweimal entleert, erfolgte hier nur eine Kontraktion, die also schon das Doppelte hätte leisten müssen. Ein zweiter Grund spielt aber noch mit hinein. Die Patientin wird anämisch, d. h. mit dem normalen Minutenvolumen von vier Litern hätte sie bei ihrem hämoglobinarmen Blut den Körper nicht ausreichend mit Sauerstoff versorgen können. Das Herz mußte wegen der Anämie in der Zeiteinheit mehr Blut herauswerfen (7660 ccm). Das in Ruhe hohe Schlagvolumen von 174 ccm äußerte sich übrigens auch darin, daß die orthodiagraphische Untersuchung eine beträchtliche Vergrößerung des Herzschattens ergab.

Was muß geschehen, wenn diese Pat. Muskelarbeit verrichtet? Die beiden Wege, das verlangte Plus an Blut in der Minute zu liefern, sind in diesem Falle verschlossen. Eine gewöhnliche Steigerung der Pulsfrequenz ist nicht möglich; das liegt im Wesen der Adams-Stokesschen Krankheit. Eine Steigerung des Schlagvolumens von 174 ccm um ein Vielfaches ist ebenfalls unmöglich, das verhindert die Fassungsfähigkeit des Herzens. Man würde erwarten, daß die Kranke bei geringster Muskelarbeit versagt; das war aber nicht der Fall. Die Kranke war im Gegensatze zu anderen beobachteten Fällen von Adams-Stokes mittlerer körperlicher Arbeit gewachsen (durch Einschalten von Extrasystolen).

—

Dieses Herz kann die gewöhnliche Mehrung der Pulsfrequenz nicht verrichten, besteht ja doch die Blockade im Überleitungssystem vom Vorhof zur Kammer. Aber der Ventrikel hilft sich. Er schaltet zwischen den ihm in der Ruhe eigenen Systolen eigene Kontraktionen ein, und diese fördern Schlagvolumina heraus, die sich addieren zu den übrigen Blutmengen, die von den normalen Kontraktionen bewältigt werden. Es ist klar: sollen diese Extrasystolen im Sinne der Blutversorgung etwas leisten, so müssen es solche sein, die nicht nur eben den Aortendruck überwinden, sondern auch einen beträchtlichen Pulsdruck erreichen, d. h. es dürfen nicht unergiebige Extrakontraktionen sein, es müssen durch diese Extrasystolen erhebliche Schlagvolumina aus dem Herzen geworfen werden. Dies berücksichtigend, kann man vom hämodynamischen Standpunkte aus nicht sagen, daß jede Extrasystole zweckmäßig ist. Aber eine solche Extrasystole, welche das Minutenvolumen vermehrt da, wo alle anderen Mittel zur Vermehrung des Minutenvolumens erschöpft sind, ist eine hervorragende kompensatorische Fähigkeit für den Organismus. Nur durch solche Extrasystolen wurde obige Kranke fähig, überhaupt Arbeit zu leisten.

Alb. Tillisch, Blut-, Blutdruck- und Pulsveränderungen während des Gebrauchs der Kuhnschen Lungensaugmaske. (Norsk Magazin for Lägevidenskaben, 1909, Nr. 7).

Die Untersuchungen zeigten eine Steigerung der Zahl der Erythrozyten, dagegen keine Steigerung der Zahl der Leukozyten; die Hyperglobulie verhält sich wie die Gebirgshyperglobulie und scheint von einer wirklichen Neubildung verursacht zu sein. Versuche mit Recklinghausens Tonometer zeigten einen Fall des Maximumdruckes und eine Steigerung des Minimumdruckes gleich nach dem Anlegen der Maske, der Maximumdruck fällt gewöhnlich schnell in den ersten Minuten, hält sich dann konstant oder steigt ein wenig, der Minimumdruck steigt schnell in den ersten Minuten, langsam später. Nach Beseitigung der Maske kehren die gewöhnlichen Verhältnisse bald zurück. Die Pulsfrequenz hält sich gewöhnlich unverändert; wenn die Inspirationsöffnung sehr klein gemacht wird, steigt die Pulsfrequenz während des Versuchs wegen forcierter Inspiration, die Pulsfrequenz kann deshalb als Maß benützt werden, wie lange die Maske benützt werden kann und eine wie große Öffnung man anwenden soll. Der Fall des systolischen und die Steigerung des diastolischen Druckes bedeutet, daß der Pulsdruck, d. h. die Pulsamplitüde kleiner wird, was ein Beweis für das Sinken der Herzarbeit während des Gebrauchs der Maske ist.

Rothberger und **Winterberg,** Wien, Über den Pulsus irregularis perpetuus. (Bemerkungen zu der Mitteilung

Hering's „Über das Fehlen der Vorhofzacke P im Elektrokardiogramm beim Irregularis perpetuus"). (Wien. kl. Woch. 1909, Nr. 51).

In dieser gegen Hering (vergl. Zentralbl. f. Herzkr. 1910, Seite 60) gerichteten Arbeit, bezüglich deren Details auf das Original verwiesen werden muß, führen die Verf. folgendes aus: Unsere Meinung, daß wenigstens ein Teil der unter dem Bilde des Irregularis perpetuus verlaufenden Fälle auf Flimmern der Vorhöfe zurückzuführen sei, steht mit den klinischen Erscheinungen bis ins kleinste Detail und mit allen experimentellen Erfahrungen in guter Übereinstimmung und ist überdies durch einige positive elektrographische Befunde erhärtet.

Demgegenüber vermag Herings Hypothese schon das Kardinalsymptom des Irregularis perpetuus, die Arhythmie, nur mit Hilfe einer weiteren Annahme ad hoc zu erklären und ihre Stütze sind bisher nur negative Merkmale, das Fehlen der a-Welle im Venenpulsbilde und der P-Zacke im Elektrokardiogramm, die übrigens auch in unserer Argumentation nicht fehlen, im Gegenteile hier sogar eine mehr positive Bedeutung gewinnen.

Wir halten es derzeit noch für zu weit gegangen, aus dem negativen Momente des Fehlens der P-Zacke allein, namentlich bei fehlender Venenpulsaufnahme, den Schluß auf Vorhofstillstand zu ziehen. So sagen z. B. Kraus und Nicolai, daß bei überhaupt schwachen Herzen die Vorhofsaktion dauernd auch nicht einmal angedeutet ist.

Gewiß sind noch weitere Untersuchungen beim Irregularis perpetuus notwendig. Kompetent zu denselben erscheinen den Verfassern aber nur jene Forscher, deren Apparate in der Norm ein ruhiges und scharfes Saitenbild liefern.

E. Münzer und **F. Bloch**, Experimentelle Beiträge zur Kritik der Viskositätsbestimmungsmethoden. (Z. f. exp. Path. u. Therapie, VII. Bd., I. Heft).

Die Resultate, die an frischem Rinderblut gewonnen wurden, sind folgende:

Lackfarben gemachtes defibriniertes Rinderblut ist um ca. 20% visköser als deckfarbenes. Die mit dem Hess schen Apparate gewonnenen Viskositätswerte stimmen vorzüglich mit jenen überein, welche man bei Verwendung des Apparates des Verfassers erhält. Dagegen weichen die mit dem Determann schen Apparate gewonnenen Werte wesentlich von jenen ab, welche man bei Benützung der ebengenannten Apparate bekommt und gibt das Instrument Determanns wesentlich höhere u. zw. zu hohe Werte.

Ruppert (Bad Salzuflen).

R. Hecker, München, Chronische interstitielle Myokarditis (Cor bovinum) und chronische Enzephalitis bei einem 14 Monate alten Kinde. (Ztrbl. f. Kinderh. 1909, Nr. 12).

Bei einem sechsmonatlichen Kinde bestehen Erscheinungen einer ausgesprochenen Stenose im Thorax (mühsame, stöhnende, schnarchende Atmung, sägendes in- und vor allem exspiratorisches Atemgeräusch, lebhafte Einziehungen in beiden Hypochondrien) dabei erhaltene Stimme, unbeteiligter Larynx. Daneben pneumonische Erscheinungen. Die Stenose wird anfänglich auf eine hyperplastische Thymus oder auf vergrößerte Bronchialdrüsen bezogen. Vorhandene Dämpfungsbezirke unterhalb des Jugulums und seitlich des Sternums scheinen dafür zu sprechen. Die Bestimmung der Herzgrenzen ist wegen des lauten Atemgeräusches, der Unruhe des Kindes und der Überlagerung des Herzens durch die Lunge anfänglich ganz unmöglich und gelingt auch später nicht ganz lückenlos. Das Verschwinden dieser Dämpfungen einerseits, der negative Ausfall der Tuberkulinreaktionen andererseits führt weiterhin dazu, die anfängliche Diagnose Stenose durch Thymus oder Bronchialdrüsenvergrößerung fallen zu lassen, und läßt an das Herz als Ursache denken. Erst die Röntgendurchleuchtung schafft aber Klarheit. Das Schirmbild zeigt deutlich das allseitig vergrößerte, etwas tropfenförmige Herz. Ein Vergleich des Schattenumrisses mit Schattenbildern anderer Kinderherzen läßt die enorme Vergrößerung noch mehr erkennen. Das Verhältnis der größten Breite des Herzschattens zur Breite des Thoraxschattens in derselben Höhe ist gleich 1 : 1·7, während auf den Bildern von Hochsinger*) dieses Verhältnis beim normalen Säugling gleich 1 : 2, beim größeren Kind gleich 1 : 2·3 ausmacht; diese Vergrößerung kann nur auf Dilatation oder enorme Hypertrophie bezogen werden. Letzteres ist wahrscheinlicher, da Erscheinungen von Herzschwäche, Stauungen, Venenpulsationen usw. fehlen.

Erst durch die allmähliche Vordrängung der linken Thoraxseite erfährt das Röntgenbild auch eine äußere Bestätigung.

Während sich nun die Stenoseerscheinungen bessern und der allgemeine Zustand sich langsam aber immerhin befriedigend entwickelt, treten plötzlich im Alter von einem Jahr Symptome einer Hemiparese auf unter dem Bilde eines leichteren apoplektischen Insultes. Erst der Facialis, dann die Extremitäten, die untere stärker als die obere. Die Parese zeigt im Laufe der nächsten Wochen deutlichen Rückgang. Als am wahrscheinlichsten wird eine Embolie ausgehend von einem Herzthrombus, jedenfalls aber ein akuter Prozeß im Gehirn, ein Gefäßverschluß angenommen. Irgendwelche andere nervösen oder Herderscheinungen als die oben beschriebenen und erst im Alter von einem Jahr aufgetretenen haben mit Bestimmtheit vorher nicht bestanden.

---

*) In Pfaundler-Schloßmanns Handbuch der Kinderkrankheiten.

Durch die Sektion wird nun das klinische Bild des Cor bovinum bestätigt und als Ursache der Vergrößerung eine chronische interstitielle Myokarditis gefunden, die bereits zu ausgedehnter Schwielenbildung geführt hat. Das Alter dieser Veränderung wird von Prof. Roessle auf mindestens $^3/_4$ Jahre taxiert. Der Hirnbefund dagegen bot eine vollkommene Überraschung. Statt der erwarteten Blutung oder des frischen Erweichungsherdes findet sich ein ganz alter enzephalitischer Prozeß mit Sklerosen, Erweichungen und ausgedehnten Höhlenbildungen. Nirgends Zeichen eines frischen Prozesses. Auch diese Hirnveränderungen werden von Roessle auf mindestens neun Monate alt geschätzt.

Diese vollkommene Inkongruenz des klinischen und des anatomischen Befundes im Gehirn ist sehr merkwürdig. Es ist erstaunlich, daß solche ausgedehnten destruierenden Prozesse in den wichtigsten Zentren äußerlich zu keinen Erscheinungen geführt haben. Ebenso merkwürdig erscheint es, daß dann plötzlich in wenigen Tagen eine vollkommene halbseitige Lähmung auftritt, die ihrerseits wieder eine sichtliche Tendenz zur Heilung hat.

Beide Affektionen, die Myokarditis und die Encephalitis scheinen ungefähr gleichen Alters zu sein. Beide treten häufig im Gefolge infektiöser Affektionen auf. Daher wird man nicht fehlgehen, wenn man beide auf eine gemeinsame Ursache, irgendeine überstandene Infektion (Influenza, septischer Prozeß) zurückführt. Die Mutter weiß nichts von einer derartigen Erkrankung in den ersten Lebensmonaten. So bleibt nur übrig anzunehmen daß entweder ein ganz latent verlaufener Prozeß vorgelegen oder daß es sich um eine intrauterin abgelaufene Infektion gehandelt hat. Bei dem notorischen schweren Herzfehler der Mutter muß als disponierendes Moment auch eine angeborene Asthenie des Herzens angenommen werden.

Für die Diagnose „Cor. bovinum" ergeben sich aus dem vorliegenden Fall als verwertbare Momente: Stridor mit vornehmlich exspiratorischem Charakter, Verbreiterung der Herzdämpfung und des Herz-Röntgenschattens nach links und rechts bei gleichzeitigem Fehlen von Herzgeräuschen und bei negativer Tuberkulinreaktion; Vorwölbung der linken Thoraxhälfte.

Zeri, Die partielle oder ventrikuläre Bradykardie. (Il Morgagni, 1909; Münch. med. Woch. 1909, Nr. 49).

Unter ventrikulärer Bradykardie ist nach Z. eine Störung der Herztätigkeit zu verstehen, bei welcher es sich um eine ungewöhnliche Seltenheit der Ventrikelpulsationen handelt, ohne gleichzeitige Verminderung der Systolenzahl der Vorhöfe; diese letzteren können normal oder auch übernormal sein. Der gleiche Zustand ist auch bezeichnet worden mit Dissoziation des Rhythmus auriculo-ventricularis. Z. hat die erstere Bezeichnung im Jahre 1907 vorgeschlagen und

hält sie für bezeichnender. Für die deutsche und englische Bezeichnung Herzblock gibt es in der italienischen Sprache keinen entsprechenden Ausdruck. Z. beobachtete in der Klinik Genuas diese Krankheitsform bei einer 85 jährigen Kranken und erläutert sie durch Pulskurvenbilder.

Die Autopsie ergab ausgedehnte arteriosklerotische Veränderungen, diffuse chronische fibröse Myokarditis, Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes auch im Hisschen Faserbündel, welches im übrigen sein feinfaseriges Ansehen bewahrt hatte, während die mikroskopische Untersuchung eine numerische Verminderung und Dissoziation der muskulären Faserzellen der Muskeln des Hisschen Bündels ergab. Z. führt eine Reihe von neueren Befunden anderer Autoren ins Feld, welche ihn dafür plädieren lassen, daß das Symptom des „Herzblocks“ nicht so einseitig wie es neuerdings von einigen Autoren angenommen wird, an Veränderungen dystrophischer, entzündlicher oder degenerativer Art des Hisschen Faserbündels gebunden ist, vielmehr sprechen anatomische Befunde und Experimente gegen die rein myogenetische Theorie.

Neben Fällen von ventrikulärer Bradykardie, welche ihre Erklärung in einer intrarkardialen Läsion des neuromuskulären Apparates finden, gibt es eine zahlreiche Art von anderen Fällen, welche auf einer extrakardialen Läsion des Nervenapparates beruhen, oder mit anderen Worten: die ventrikuläre Bradykardie ist ein Phänomen, bewirkt durch Läsion der Nervenelemente des Vagus, sowohl des extra- als des intrakardialen, sei es anatomischer oder nur funktioneller Art. Mögen auch die auf intrakardialer Läsion von Vagusfasern beruhenden Fälle häufiger sein, so ist doch daran festzuhalten, daß jede anatomische oder funktionelle Läsion, welche den Vagus von seinem Ursprung bis zu seinen Endfasern trifft, eine ventrikuläre Bradykardie bedingen kann. So würde, wie Cardarelli will, der Anatoginismus zwischen der myogenen und der neurogenen Adams-Stockesschen Theorie sich ausgleichen.

Um die beiden Gruppen von Bradykardie, welche auf intra- und extrakardialer Läsion der Vagusfasern beruhen, differentialdiagnostisch festzustellen, würde die subkutane Atropininjektion geeignet sein; von einer solchen würde die extrakardiale Form günstig beeinflußt, während die intrakardiale mit Veränderungen des Myokards und des Hisschen Faserbündels einhergehende Form unbeeinflußt bleibt.

W. Zinn. Zur Symptomatologie und Punktion der Exsudate des Herzbeutels. (Therap. d. Gegw., 1909, Sept.)

Nach des Verf. Zusammenstellung aus dem Material der Gerhardschen Klinik und aus dem des Krankenhauses Bethanien hat sich übereinstimmend ergeben, daß in etwa 10% der Fälle von Polyarthritis rheumatica acuta eine Perikarditis, in etwa 25% eine Endokarditis auftritt. Dem Material von Bethanien liegen fast

1000 Fälle von akutem Gelenkrheumatismus zu Grunde. Zwei Drittel sämtlicher Perikarditisfälle überhaupt sind durch akuten Gelenkrheumatismus herbeigeführt. Verf. verfügt über mehr als 300 Fälle von Perikarditis, sowohl fibrinöser, wie seröser, als auch serös-hämorrhagischer Natur 100 davon zeigen rheumatische Ätiologie. Von ihnen zeigen etwas über 50% nur Reiben, etwa 14% neben dem Reiben wahrscheinlich einen kleinen Erguß, 35% einen sicheren, mehr oder weniger großen Erguß. Von 47 Fällen mit großem Exsudat haben 16 Fälle, einige mehrmals, die Parazentese des Perikards notwendig gemacht. Die Symptome der Perikarditis treten beim Gelenkrheumatismus bisweilen früher auf wie das Grundleiden. Bisweilen gehen der Affektion unbestimmte fieberhafte Erscheinungen voraus, die den Schluß auf Typhus nahelegen. Von sonstigen selteneren Symptomen bei Perikarditis beobachtete Verf. einmal eine Recurrenslähmung, die sich nicht mehr zurückbildete und deren Ursache er in einer aus der exponierten Lage des Nerven zu erklärenden echten Entzündung sieht. Ein anderer Fall von rheumatischer Perikarditis begann mit plötzlicher, zunehmender, schmerzhafter Atemnot. Es fand sich objektiv nur ein Zwerchfelltiefstand, und zwar in der Höhe der zwölften Brustwirbeldornfortsätze. Singultus fehlte. Am nächsten Tage lautes, perikardiales Atmen. Inspiratorisches Sinken der Pulswellen auf Sphygmogrammen. Perikarditis und Atemnot schwanden in den nächsten Tagen. Nach Verf. handelte es sich dabei um einen durch Übergreifen des entzündlichen Prozesses auf die Nervi phrenici bedingten tonischen Zwerchfellkrampf. Bei einem dritten Fall waren mehrere Tage hindurch zeitweise deutliche systolische Einziehungen der vorderen Brustwand und des dritten bis fünften Interkostalraumes zu beobachten. Es waren offenbar starke Verklebungen zwischen den Perikardialblättern mit dem mediastinalen Bindegewebe und der vorderen Brustwand und Zerrungen eingetreten. Die Erscheinungen schwanden im Laufe der Zeit vollständig.

Die Parazentese des Herzbeutels ist nur bei großen Exsudaten, wenn Indicatio vitalis besteht, oder wenn die Resorption verzögert ist, geboten. Verf. benützt ausschließlich die flachen Curschmannschen scheidenförmigen Troikarts und punktiert, der Curschmannschen Vorschrift entsprechend, im fünften oder sechsten Interkostalraum außerhalb der Mammillarlinie, wo Dämpfung, aber weder Reibung, noch Pulsation wahrnehmbar sind. An der zur Punktion gewählten Stelle empfiehlt Verf. unter Schleichscher Anästhesie einen Hautschnitt anzulegen und durch ihn den Troikart einzuführen, weil der starke Hautwiderstand das feine Gefühl beim Einstechen beeinträchtigt. Der Parazentese hat stets eine Probepunktion voranzugehen, wonach man ebenso wie bei der Pleuritis bisweilen bereits das Exsudat schwinden sieht. Bei eitriger Perikarditis kommt nur die Schnittoperation in Frage. Das Exsudat ist nur mit der Hebermethode abzulassen und die Punktion ist zu unterbrechen, sobald die Kanüle das viszerale Perikard berührt. Verf. hat in

einer Sitzung 80—700 ccm Flüssigkeit aus dem Herzbeutel entleert. Ehe man eine Parazentese des Herzbeutels vornimmt, ist stets eine Beeinflußung des perikardischen Ergusses durch Ablassen eines etwa gleichzeitig bestehenden Pleuraergusses zu versuchen.

Die Punktion rechts vom Brustbein kommt erst in zweiter Linie in Frage, wenn wir bei großem Herzbeutelexsudat Vergrößerung des linken Ventrikels, Verwachsungen der Perikardblätter oder der Pleura annehmen müssen oder überhaupt kein Urteil über die Ausdehnung der linken Herzhälfte haben. Immer sind es nur sehr große Exsudate, die für die Punktion rechts vom Sternum geeignet sind. Ruppert (Bad Salzuflen).

IV. Therapie.

G. Liebermeister-Köln. (Akademie f. prakt. Medizin, Abteilung Prof. Hochhaus). Die Bekämpfung der akuten Kreislaufschwäche. (Beihefte z. Med. Klinik, 1909, Heft 12).

L. bespricht zunächst die Anwendungs- und Wirkungsweise der intravenös angewandten Digitaliskörper und der Adrenalinpräparate. Bezüglich der letzteren kommt er zu folgenden Schlußfolgerungen: Wir geben Suprareninum hydrochlor. 1 : 1000 (Höchst) bei Vasomotorenschwäche mit intaktem Herzen, dagegen müssen wir bei Herzkranken damit äußerst vorsichtig sein. Wo wir Suprarenin anwenden, geben wir es zuerst subkutan unter die Brusthaut (1 bis 2 mg); erzielen wir damit keinen genügenden Erfolg, dann wirkt das Mittel immer noch bei intravenöser Injektion ($^1/_2$ bis 1 mg); Kumulative Wirkung haben wir bei den von uns gebrauchten Dosen nicht beobachtet; die Wirkung klingt so rasch ab, daß man nach einer Stunde unbedenklich wieder die gleiche Dosis geben darf ($^1/_2$ bis 1 mg). Um üblen Vorkommnissen, die durch die akute Steigerung der arteriellen Widerstände bedingt sein könnten, vorzubeugen, geben wir das Mittel intravenös nur, wenn das Herz vorher unter Digitaiiswirkung gesetzt ist, weil das unter Digitaliswirkung stehende Herz sich leichter an größere Anforderungen anpaßt. Die Wirkung des Suprarenin ist eine ganz andere als die der Digitaliskörper, daher ist eine Kombination beider Mittel in der Weise erlaubt, daß man zuerst ein Digitalispräparat (nötigenfalls intravenös) gibt und nach einiger Zeit Suprarenin injiziert. Bei der kombinierten Anwendung entfaltet jenes ungestört seine Herzwirkung, dieses seinen Einfluß auf die Vasomotoren.

Im weiteren Verlaufe seiner Arbeit schildert Verf. das therapeutische Vorgehen:

a) Bei akuter Kreislaufschwäche bei vorher gesunden Kreislauforganen (Ohnmachtsanfällen, Pneumonie, Erysipel, Meningitis, Sepsis, Diphterie, Typhus, Peritonitis, Ileus, schwere Darmkatarrhe, Cholera, Dysenterie, Pleuritische und peri-

karditische Exsudate, Intoxikationen, nervöse Kreislaufstörungen, Kollapse nach Blutungen).

b) Bei akuter Kreislaufschwäche bei kranken Kreislauforganen (akute Endo- und Myokarditis, Mitral-, Aortenklappenfehler, chron. Myokarditis, Bradykardie und Reizleitungsstörungen des Herzens, Arteriosklerose, Angina pectoris, Nephritis).

Bezüglich aller näheren Details dieser interessanten Arbeit muß auf das Original verwiesen werden.

M. Herz, Pankreon bei Arteriosklerose. (Klin. ther. Woch. 1909, Nr. 47).

Empfehlung von Pankreon (3 bis 4 mal täglich eine Tablette à 0·25) gegen stenokardische Beschwerden der Arteriosklerotiker. Dagegen scheint das Pankreon bei solchen Beschwerden der Arteriosklerotiker, welche denen der zerebralen Neurasthenie ähnlich sind, weniger wirksam zu sein.

Max Herz, Wien. Sauerstoffinhalationen bei Herzkrankheiten. (Prag. med. Woch. 1909, Nr. 52).

Obwohl H. der Ansicht ist, daß bei allen Zirkulationsstörungen die Atmungsgymnastik, mithin also auch die Sauerstoffinhalationen durch die Förderung des Blutumlaufes von großem Nutzen sein können, beschränkt er seine diesbezüglichen Verordnungen doch auf solche Fälle, bei denen die Atmung sub- oder objektiv gestört war. Infolgedessen besitzt er keine Erfahrungen bezüglich vollkommen kompensierter Klappenfehler mit Ausnahme von Mitralstenosen, bei denen bekanntlich auch im Stadium des vollkommenen Ausgleichs die Dyspnoe eine gewöhnliche Erscheinung ist. Bei diesem Klappenfehler war die Sauerstoffinhalation in mehreren Fällen von so eklatanter Wirkung, daß H. sie auf das wärmste empfehlen zu dürfen glaubt; er läßt hier wie auch sonst meist zweimal täglich bloß je zwei Minuten inhalieren. In allen Fällen dieser Art konnte H. konstatieren, daß die quälende Atemnot sich seltener einstellte, d. h., nicht mit der gleichen Leichtigkeit ausgelöst wurde wie vorher.

Im Stadium der Dekompensation sowie bei allen dyspnoischen Zuständen, welche auf eine Herzmuskelinsuffizienz zurückzuführen sind, zieht man allgemein mit Recht eine schonende Therapie vor. Wenn H. in solchen Fällen die Sauerstoffinhalationen verwendet, so tut er dies, um wenigstens für kurze Zeit den Sauerstoffmangel zu beseitigen. Um eine größere Anstrengung der Atmungsmuskulatur zu vermeiden, läßt er dabei nicht eine willkürlich vertiefte Atmung ausführen, sondern bloß bei ruhigem Verhalten des Kranken das Gas vor dessen Respirationsöffnungen ausströmen. Manche empfinden auch dabei eine unwillkommene Erhöhung ihrer angestrengten Atmungsarbeit, andere dagegen fühlen eine deutliche Erleichterung, die

sie veranlaßt, in schweren Momenten immer wieder zu diesem Mittel zu greifen.

Gerne verordnet H. die Sauerstoffinhalationen bei der Stenokardie und dem Asthma cardiale und zwar sowohl während der Anfälle als auch in den Ruhepausen. Wichtig erscheint dem Verf. der Umstand, daß das Vorhandensein eines möglicherweise hilfreichen Mittels die Angst des Kranken vor dem Anfalle, die das Zustandekommen desselben gewiß fördert, vermindert. Bei Anwendung der systematischen Atemübungen mit reinem Sauerstoff in den beschwerdefreien Zeiten machten viele Kranke die Angabe, daß ihre Beschwerden seltener auftreten und milder werden.

Resumierend glaubt H. die systematischen Atemübungen mit reinem Sauerstoff in erster Linie bei kompensierten Herzfehlern, die an Atemstörungen leiden, also vor allem bei der Mitralstenose sowie bei der Stenokardie und beim Asthma cardiale in der beschwerdefreien Zeit empfehlen zu dürfen.

Koelensmid. Euphyllin als Diureticum. (Tijdschr. voor Geneesk. 1909, Nr. 25.)

Euphyllin wirkt oft noch in Fällen, in welchen andere Mittel versagen. Von wesentlichem Vorteil ist, daß das Mittel im Suppositorium oder subkutan angewendet werden kann.

Franz M. Groedel, Bad Nauheim. (Über den Einfluß der Widerstands-Gymnastik auf die Herzgröße. (Monatsschr. f. d. phys. diät. Heilm. 1910, H. 1.)

Die Herzgröße wird, wie die unter allen Kautelen vorgenommenen Untersuchungen des Verf. zeigen, in der Regel durch lege artis ausgeführte Widerstandsbewegungen nicht nennenswert verändert. Groedel kann die Möglichkeit nicht von der Hand weisen, daß unter außergewöhnlichen Umständen, wie er sie vielleicht zufällig nie antraf, eine deutlich nachweisbare Herzverkleinerung, wenn auch nicht in dem Maße, wie von anderen berichtet wurde, eintreten kann. Das sind dann aber seltene Ausnahmefälle. Mit dieser Tatsache wird der Wert der Gymnastik keineswegs in Frage gestellt, denn jahrelange Erfahrung hat ihren therapeutischen Effekt zur Evidenz bewiesen.

S. Hadda, Breslau. Die neuesten Fortschritte auf dem Gebiete der Gefäßchirurgie. (Berl. klin. Woch., 1910, Nr. 1.)

Das Neue des vom Verf. geschilderten Verfahrens liegt darin, daß es hier zum ersten Male gelang, Arterie und Vene bei völliger Erhaltung des Blutkreislaufes zu vereinigen. Wie weit die Methode beim Menschen Aussicht auf Erfolg bietet, läßt sich noch nicht beurteilen. Der Fall von Wieting, dem es im vorigen Jahre gelang,

eine beginnende angiosklerotische Gangrän durch seitliche Invagination der A. femoralis in die Vene zur Heilung zu bringen, lehrt jedenfalls, daß wir in allen Fällen von Extremitätengangrän, die durch Embolie oder angiosklerotische Veränderungen hervorgerufen sind, verursachen sollen, das betroffene Glied durch einen Eingriff am Gefäßsystem zu retten. Und hiefür kommt insbesondere die Gefäßanastomose in Betracht. Aber auch dort, wo größere Arterienstücke durch Entfernung von Tumoren ausgefallen sind, dürfte die Anastomose als die bequemere Methode den Vorrang vor der Transplantation verdienen, zumal sie im Tierexperiment erheblich bessere Resultate liefert als die Arterienplastik mittels Venenstücken.

Bell, Die Hypophysis. (Brit. med. Journ. Dez. 1909.)

Von dem von der Firma Burroughs, Wellcome & Comp. hergestellten Präparate wurde ein ccm intramuskulär injiziert. Der Infundibulum-Extrakt erhöhte den Blutdruck für mehrere Stunden; die Wirkung war am deutlichsten bei vorher niedrigem Blutdruck. Auf Uterus- und Darmmuskulatur wirkte der Extrakt stark kontrahierend. Die Wirkung auf Herz und Nieren äußerte sich darin, daß die Herztätigkeit sich verlangsamte, die Kontraktion dabei stärker wurde und die Diurese zunahm.

A. Mayor, Genf, Über die intravenöse Injektion von Herzmitteln. (Rev. méd. de la Suisse romande, 1909, Nr. 12.)

Aus den Tierexperimenten des Verf. (intravenöse Injektion von Coffeïn und Strophantus) ergaben sich drei Möglichkeiten der Wirkungsweise: Es kann entweder auf intravenöse Injektion hin ein eklatanter Erfolg erzielt, zweitens überhaupt keine Wirkung hervorgebracht und schließlich eine erhebliche Verschlimmerung der Symptome oder sogar der Tod herbeigeführt werden. Da man aber kein Mittel hat, um das Eintreten einer dieser drei Eventualitäten mit Sicherheit vorherzubestimmen, so hält Verf. die intravenöse Injektion für eine gefährliche Methode, die nach Möglichkeit vermieden werden muß. Sie sollte nur gestattet sein, wenn alle anderen Methoden versagt haben, oder wenn bei drohender Gefahr die Anwendung der anderen, sicherer wirkenden Herzmittel nicht mehr möglich erscheint. Immer aber ist zu beachten, daß ein intravenös injiziertes Herzmittel einen mächtigen Anreiz für das erlahmende Herz abgibt, dem dieses bei Mangel an Reservekräften nicht mehr standhält. Für die Klinik in Betracht kommen Digalen und Strophantin; letzteres ist das gefährlichere Mittel. Es ruft eine brüske Steigerung des Blutdruckes hervor und erzeugt häufig Arhythmie sowie lebensbedrohliche Synkope. Besonders gefährlich sind in dieser Hinsicht wiederholte Strophantininjektionen. Einigemale sind darnach Todesfälle beobachtet worden. Diese Tatsachen wiederlegen die Legende, daß Strophantus keine kumulativen Wirkungen besitzt.

V. Vereinsberichte.

Wissenschaftliche Gesellschaft deutscher Ärzte in Böhmen, 10. Dezember 1909.

H. E. Hering, Die Funktion des Tawaraschen Knoten im Säugetierherzen.

Die Tatsache, daß die Erregungsüberleitung von den Vorhöfen zu den Kammern (A—V) so lange Zeit in Anspruch nimmt, während die Erregungsleitung innerhalb der Vorhöfe oder Kammern viel rascher erfolgt, ist bis jetzt noch nicht erklärt worden.

Hering fand, daß der Tawarasche Knoten die Überleitungsverzögerung bewirkt; er konnte ferner feststellen, daß das Atrioventrikularbündel nicht nur elektrisch, sondern auch mechanisch erregbar ist, und zwar reagiert es unter Umständen schon auf relativ schwache mechanische Reize.

Aus dem Befunde Herings, daß der Tawarasche Knoten die Überleitungsverzögerung bewirkt, folgt, daß im Falle des gleichzeitigen oder nahezu gleichzeitigen Schlagens der Vorhöfe und Kammern die heterotopen Ursprungsreize sich im Tawaraschen Knoten bilden. Letzterer hat also nicht nur die Funktion der Überleitungsverzögerung, sondern auch die Funktion der Reizbildung, Umstände, welche sehr für die myogene Herztheorie sprechen.

---

16. Internationaler Ärzte-Kongreß, Budapest, 29. August bis 4. September 1909.

Friedrich-Budapest, Das frühzeitige Vorkommen der Arteriosklerose bei industriellen Arbeitern.

Viele Forscher befaßten sich bereits mit dem klinischen und pathologischen Krankheitsbilde der Endoarteriitis, als der Krankheit des Alters. Nun beweisen die pathologischen Daten, daß diese Krankheit auch bei Personen unter dem 45. Jahre oft vorkommt und die Ursache des raschen Sterbens in diesem Lebensalter ist zumeist die endoarteriitische Entartung des Herzmuskels.

Von den in den letzten Monaten durch mich untersuchten 1384 männlichen und weiblichen Kranken waren 100 solche jünger als 40 Jahre, bei denen wir auf Grund der klinischen Symptome diese Krankheit diagnostizierten. Die Häufigkeit des Vorkommens der Erkrankung ist proportional mit dem Alter, aber auch je nach dem Geschlecht variiert die Häufigkeit des Vorkommens, insofern als sie bei den Männern, infolge ihrer Beschäftigung, häufiger vorkommt.

Als mit Arteriosklerose behaftet erwiesen sich auf Grund der Untersuchungen: bei schwerer körperlicher Arbeit 40%, bei Beschäftigung mit giftigen Substanzen 12%, bei ansteckenden Infektionskrankheiten 48% und bei durchgemachter Syphilis 15%; bei Mißbrauch mit Alkohol 26%, mit Nikotin 30%.

Die subjektiven und objektiven Krankheitserscheinungen klinisch gruppierend, stellt Friedrich fest, daß Kopfschmerz unter allen

Erscheinungen am häufigsten vorkommt, indem dieser 50°/₀ der Fälle ausmacht. Schwindelanfälle bildeten den Gegenstand der Klage in 50°/₀ der Fälle; von den Begleiterscheinungen traten Unruhe in 35°/₀ der Fälle, Schlafmangel in 31°/₀, Schmerzen im Brustkorb und in der Herzgegend in 26°/₀, Verdauungsbeschwerden in 19°/₀, epigastrische und Unterleibsschmerzen in 17°/₀, Herzklopfen in 11°/₀ und schließlich Angina pectoris in 5°/₀ der Fälle ein. Er konstatiert ferner jene Erscheinungsgruppen, auf Grund welcher dieses Übel auch in jüngerem Alter erkannt werden kann.

Zur rechtzeitigen und sicheren Konstatierung der Krankheit bildet auch das Messen des Blutdruckes ein Verfahren. Mit den auf diese Weise durchgeführten Untersuchungen wurde konstatiert, daß bei jungen Individuen sehr auffallender, hoher Blutdruck (über 150 mm) in 26°/₀ der Fälle, mäßig gesteigerter Druck (130 bis 150 mm) in 36°/₀ der Fälle, während normaler Druck (95 bis 120 mm) und der ihm nahekommende Blutdruck von 120 bis 130 mm in 16+16, also zusammen 32°/₀ der Fälle beobachtet wurde.

Von seinen Untersuchungen leitet Friedrich folgende Schlüsse ab: Die Endoarteriitis ist gewöhnlich nicht der Ausfluß eines physiologischen Prozesses, sondern eine sich langsam entwickelnde krankhafte Veränderung, zu deren Vorbereitung lange Zeit hindurch die oben erwähnten Krankheitsursachen beigetragen haben.

Nachdem die Endoarteriitis eine auch in der Jugend häufig vorkommende Krankheit ist, ist ihre Erkennung sehr wichtig, weil sich durch entsprechende Behandlung gute Resultate erzielen lassen.

Ärztlicher Verein in Brünn, 6. Oktober 1909.

Mager, Brünn: Aneurysma traumaticum.

Prim. Dr. Mager demonstriert einen 41 jährigen Patienten mit einem Aneurysma der Aorta ascendens. Im zweiten und dritten Intercostalraume, rechts neben dem Sternum, ist ein über die Oberfläche vortretender, apfelgroßer Tumor zu sehen, welcher beim Befühlen deutliche Pulsation zeigt und über welchem nur die Herztöne zu hören sind; Pulsdifferenzen und Mundhöhlengeräusch fehlen. Das Röntgenbild ergibt eine Erweiterung der aufsteigenden Aorta. Ätiologisch ist hervorzuheben, daß Anhaltspunkte für eine luetische Infektion weder anamnestisch, noch bei der Untersuchung zu gewinnen sind. Hingegen erlitt der Patient vor einem Jahre ein schweres Trauma durch Sturz von einem Baume, wobei ihm eine Leiter auf die rechte Brustseite fiel. Im Anschlusse daran traten Schmerzen in der rechten Brustseite auf und allmählich entwickelte sich bis zum Frühling dieses Jahres die jetzt bestehende Geschwulst. Es handelt sich also um ein traumatisches Aneurysma; offenbar kam bei dem Trauma eine Ruptur einzelner Schichten der Aortenwand zustande, worauf sich in weiterer Folge ein Aneurysma im Sinne Eppingers entwickelte. Therapeutisch werden Gelatineinjektionen vorgenommen.

---

16. Internationaler Ärztekongreß, Budapest, 29. August bis 4. September 1909.

W. S. Thayer, Baltimore. Über den dritten Herzton.

An der Herzspitze junger gesunder Individuen findet sich häufig ein protodiastolischer Galopprhythmus, der in den ersten drei Lebensdezennien eher die Regel als eine Ausnahme zu bilden scheint. Der protodiastolische Ton ist von einer deutlichen protodiastolischen Erhebung des Kardiogramms begleitet, die beim Venenpulse einem Punkte nahe der Basis des absteigenden Schenkels der Venen-Welle (Mackenzie) entspricht. Die am meisten befriedigende Erklärung wäre die, daß infolge der plötzlichen Ventrikeldiastole die Mitralklappen so gespannt werden, daß sie zu hörbaren Schwingungen Veranlassung geben. Protodiastolischer Galopprhythmus ist für sich allein als pathologisch anzusehen.

VI. Bücherreferate.

Allgemeine Betrachtungen über die Arteriosklerose. Von Huchard. Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge. Neue Folge, Nr. 561. Leipzig, A. Barth.

Der bekannte Pariser Akademiker legt in diesem Vortrage einige geistreiche Aphorismen über die Arteriosklerose, namentlich ätiologische Betrachtungen nieder. Einleitend betont er die Wichtigkeit des Gegenstandes, über den er bereits fünfmal bei verschiedenen Kongressen referiert hat. Er gibt folgende Definition des Leidens. Arteriosklerose ist eine disseminierte Erkrankung, welche die verschiedenen Organe durch Vermittlung der sklerotischen Arterien großen und besonders mittleren Kalibers ergreift, eine Erkrankung, ausgezeichnet durch Bildung von narbigem Ersatzgewebe, das an die Stelle der wertvollen Bestandteile der Organe tritt. Von anderen pointierten Sätzen wären noch die folgenden herauszuheben: Die Krankheit steckt in der Aorta, dann im Arteriensystem, die Gefahr in der Niere. Es sind nur vier Hauptformen anzuerkennen: die kardiorenale, die häufigste, die tachykardische und tachyarhythmische, die myo-sklero-valvuläre und die kardiorenale Sklerose von aortischem Typus. Auf Grund von 2680 ätiologisch erforschten Fällen kommt er, der Häufigkeit nach geordnet, zu folgendem Resultate bezüglich der Ursachen: Gicht, Saturnismus, Ernährungsweise, Syphilis, Tabak, psychische Überanstrengung, Alkoholismus. Letztere Ursache wäre also die seltenste.

M. Herz.

Moderne Behandlung der Herzkrankheiten. Von Tillis, Berlin. Aug. Brenzinger, Verlag, Berlin.

Der Autor bringt im ersten Teile seiner Arbeit eine populäre Darstellung der Ätiologie und Verlaufsweise der Herz- und Gefäßkrankheiten, die im Wesentlichen den herrschenden Anschauungen entspricht. Im letzten Teile bespricht er die Behandlung der Herzmuskelschwäche mit elektrischen Strömen, die er als das souveräne

Heilmittel hinstellt, und mit einer den individuellen Verhältnissen angepaßten Gymnastik. Schoenewald, Bad Nauheim.

Elektrokardiogramme. Von A. Samojloff (Kasan). Jena, G. Fischer, 1909.

Der um die Entwicklung der Elektrokardiographie sehr verdiente Verfasser gibt in dem vorliegenden Heft eine übersichtliche Darstellung der Entwicklung und des gegenwärtigen Standes dieses vielversprechenden Verfahrens. Nach einer historischen Würdigung der Versuche Wallers mit dem Kapillarelektrometer wird das Prinzip des Einthovenschen Fadenelektrometers gemeinverständlich beschrieben. Wertvoll sind die Hinweise auf den Einfluß, den die Spannung des Fadens auf die Gestalt der Kurve ausübt. Einige instruktive Kurven von pathologischen Fällen und deren Deutung zeigen, welchen Wert die elektrokardiographische Methode schon heute für die Klinik und Praxis besitzt. M. Herz.

Eigentümer, Verleger und verantw. Redakteur: Gottfried Schwarzbart.
Druck von Jul. Wittenberg, Wien, IX., Elisabethpromenade 29.

Unsere heutige Nummer enthält eine Beilage von G. HELL & CO., Troppau (Oest.-Schlesien) welche wir frdl. Beachtung empfehlen.

Zentralblatt für Herzkrankheiten

und die

Erkrankungen der Gefäße.

Herausgegeben von:

Ch. Bäumler (Freiburg i. Br.) L. Brauer (Marburg a. L.) F. Chvostek (Wien) H. Ehret (Straßburg) W. Einthoven (Leiden) D. Gerhardt (Basel)
A. Hasenfeld (Budapest) H. E. Hering (Prag) M. Herz (Wien) H. Hochhaus (Köln) A. Hoffmann (Düsseldorf)
H. Huchard (Paris) A. v. Koranyi (Budapest) F. Kovacs (Wien) Fr. Kraus (Berlin) O. Lubarsch (Düsseldorf)
Fr. Martius (Rostock) J. G. Mönckeberg (Gießen) O. Müller (Tübingen) E. Münzer (Prag) G. Fr. Nicolai (Berlin)
W. Obrastzow (Kiew) Th. v. Openchowski (Charkow) N. Ortner (Innsbruck) J. Pal (Wien) H. Sahli (Bern)
A. Samojloff (Kasan) M. Scherschewsky (St. Petersburg) J. Strasburger (Bonn) H. Vierordt (Tübingen)

Redigiert von Dr. S. Schwarzbart.

Redaktion und Administration: Wien IX., Alserstraße 26.

Das Zentralblatt erscheint einmal monatlich im Umfange von mindestens 32 Seiten. Bezugspreis für den Jahrgang für Deutschland M. 10.—, für Österreich-Ungarn K 10.—, im Weltpostverein M. 12.—. Einzelne Nummer M. 1.—. Das Zentralblatt ist durch alle Buchhandlungen, Postämter, sowie durch den Verlag zu beziehen.

Nr. 4. **Wien-Leipzig im April** **1910.**

I. Originalartikel.

Aus dem Laboratorium der therapeutischen Fakultätsklinik zu Kasan.

(Direktor: Professor Dr. A. N. Kasem-Beek.)

Zur Lehre über die experimentelle Arteriosklerose und Einwirkung des anorganischen Serums von Trunecek auf dieselbe.

Von Dr. M. N. Tscheboksaroff.

Nachdem Josué im Jahre 1903 gezeigt hatte, daß man bei Kaninchen mit Adrenalininjektionen in die Ohrvene atheromatöse Veränderungen in der Aorta erzeugen kann, wurde die Frage der experimentellen Arteriosklerose von vielen Forschern allseitig bearbeitet, wobei es sich erwies, daß neben dem Adrenalin eine ganze Reihe anderer Stoffe, wie Digalen, Adonidin, Strophantin, Chlorbaryum, Nikotin usw., imstande sind, eigenartige pathologische Prozesse im Gefäßsystem der Kaninchen hervorzurufen. Am schnellsten und sichersten entwickelt sich die experimentelle Arteriosklerose bei Kaninchen nach Adrenalininjektionen; die intravenöse Zufuhr dieses

Stoffes erweist sich am wirksamsten, während bei subkutanen Injektionen in den meisten Fällen jeglicher Effekt ausbleibt (Josué[1]), Loeper[2]), Külbs[3]), Schirokogoroff[4]). Die intratracheale Einverleibung (Külbs) und Injektionen ins cavum peritonei (Erb[5]) und in die Pleurahöhle (Schirokogoroff) können ebenfalls, wenn auch nur in einzelnen Fällen, entsprechende Veränderungen in der Aorta hervorrufen. Am häufigsten affiziert der Prozeß die Brustaorta; bei Chlorbaryuminjektionen dagegen die Bauchaorta (Orlowski[6]), Müller[7]).

Die Intensität der Gefäßveränderungen hängt augenscheinlich weder vom Alter und Gewicht der Kaninchen, noch von der Dauer der Experimente ab; hier spielen die Rolle höchstwahrscheinlich individuelle Veranlagung und Widerstandsfähigkeit der Tiere.

Makroskopisch äußert sich der Prozeß in Bildung kalkhaltiger Placques in der Aortenwand, von verschiedener Größe und aneurysmatischen Ausstülpungen in derselben; ferner beobachtet man dabei Verdünnung und Rigidität der Gefäßwand, Erweiterung des Gefäßlumens und Bildung von aneurysmata dissecantia (Erb, Fischer[8]), Külbs, Handelsmann[9]). Der pathologische Prozeß affiziert entweder nur einzelne Partien der Aorta oder er trägt einen diffusen, ausgebreiteten Charakter. Neben der Aorta können auch andere große Gefäße vom Prozeß ergriffen werden; z. B. Karotis Pulmonalis, Iliaca (Erb, D'Amati[10]), Toropoff[11]).

Die mikroskopischen Veränderungen in der Aorta beschränken sich hauptsächlich auf die innere Schicht des Gefäßes und bestehen in Nekrose der Muskelfasern mit konsekutiver Verkalkung derselben. Die meisten Autoren sind der Meinung, daß der Prozeß seinen Anfang in den glatten Muskelfasern der Medialschicht nimmt und nur einige (Scheidemandel[12]), Weselkoff[13]) glauben, daß die ersten Veränderungen sich in den elastischen Fasern entwickeln. Das Muskelgewebe wird sekundär affiziert. Um die nekrotischen Herde herum entwickeln sich von Seite des umliegenden Gewebes reaktive Erscheinungen; einige Autoren (Ziegler[14], Toropoff) schreiben dieser Reaktion einen entzündlichen Charakter zu, andere jedoch (Scheidemandel, Pearce and Stanton[15]), Lissauer[16]) sprechen ihr denselben gänzlich ab. Viele fanden in der Nähe der kalkhaltigen Placques Riesenzellen (Ziegler, Schirokogoroff, Scheidemandel). Die nekrotischen Herde in der Media der Aorta können durch neugebildetes Bindegewebe ersetzt werden; zuweilen entwickelt sich in der Gefäßwand Knorpelgewebe (Trachtenberg[17]), Orlowski, Miésowicz[18]) und sogar echtes Knochengewebe (Weselkoff).

Was die Veränderungen in anderen Gefäßschichten anbelangt, so gehen in dieser Frage die Meinungen auseinander; die einen (Josué, Erb, Ziegler, Pearce and Stanton, Schirokogoroff) behaupten, daß die Intima sehr häufig verschiedene Veränderungen aufweist; sie bestehen in Hyperplasie und Hypertrophie aller Elemente der inneren Schicht; diese Veränderungen sind als ein Kompensationsprozeß im Sinne der Thomaschen Theorie aufzufassen. Andere sprechen wieder jegliche Affektion der Intima ab, oder ist dieselbe wenig ausgesprochen und kommt selten vor (Fischer, Scheidemandel).

Dasselbe gilt auch von den Veränderungen in der äußeren Schicht und in den V. vasorum. Einige (Josué, Erb, Külbs, Schirokogoroff) meinen, daß sich in derselben keine wesentlichen pathologischen Prozeße abspielen; die anderen (Ziegler, Orlowski, Toropoff) behaupten, daß die Veränderungen in der Adventitia sehr bedeutend sind und sogar die Hauptrolle in der Entstehung des krankhaften Prozesses spielen.

Fast alle Autoren haben in den Gefäßschichten keine fettige Degeneration der zelligen Elemente konstatieren können. Hyaline Entartung der Medialschicht in den mittleren und kleinen Gefäßen innerer Organe fand Toropoff, hyalinartige Massen in der subendothelialen Schicht der Intima und Media Schirokogoroff. In den parenchymatösen Organen fanden die Verfasser Blutextravasate, Bildungen nekrotischer Herde und Zirrhose der Leber, Hypertrophie der Nebennieren und des Herzens usw.

Es herrschen auch große Meinungsverschiedenheiten in der Beleuchtung der Frage, welchen Momenten man die Hauptrolle bei der Entstehung pathologischer Prozesse in den Gefäßen der Kaninchen zuschreiben soll: ist es die toxische Wirkung des Injektionsstoffes oder der unter seinem Einfluß gesteigerte Blutdruck? möglicherweise hat jeder von diesen Faktoren selbständige Bedeutung.

Josué, Külbs, Pearce and Stanton, Schirokogoroff sind Vertreter der letzten Theorie, während Rzentkowski[19]) und Scheidemandel dem injizierten Stoff jede toxische Wirkung auf die Gefäßwand absprechen und die Veränderungen in der Aorta als Resultat des abnorm gesteigerten Blutdrucks auffassen. Ziegler, Orlowski, Toropoff und Wesekoff sehen den Grund des krankhaften Prozesses der Aorta in der Affektion der V. vasorum. Die meisten Autoren halten sich jedoch an die toxische Theorie der experimentellen Arteriosklerose, deren Unanfechtbarkeit durch die Experimente von Sturli[20]) mit Brenzkatechininjektionen, von Filosofoff mit Quecksilbersalzen, durch die Versuche von Braun[21]) mit gleichzeitigen Adrenalin- und Amylnitritinjektionen, von Mironescu[22]) mit Adrenalin und Euphtalmin in vollem Maße bestätigt worden ist. Alleinstehend ist die höchst interessante Meinung von Fischer; nach ihm sind die Gefäßveränderungen der Kaninchen als Resultat des gestörten Stoffwechsels im Organismus der Tiere anzusehen, d. h. nicht nur als Resultat der toxischen Einwirkung, sondern auch der Autointoxikatation.

Wie verschieden die Anschauungen der Autoren über die Pathogenese der experimentell erzeugten Gefäßveränderungen der Kaninchen sind, so divergieren auch die Meinungen derselben in der Frage der Beziehung dieser Prozesse zur menschlichen Arteriosklerose. Josué und einige andere halten diese beiden Prozesse für identisch, andere sehen in denselben eine ganz eigenartige pathologische Form und geben ihr sogar besondere Benennungen, wie z. B. „arterionecrosis Fischer", „calcificatio aortae localisata Rzentkowski", „mesaortitis ossificans Weselkoff"; Erb, Scheidemandel, Ziegler finden sogar große Aehnlichkeit in den Veränderungen der Gefäße bei Kaninchen und dem Prozeß der Kalkablagerung in den Gefäßen der Extremitäten bei Greisen. Schirokogoroff, Trachtenberg,

Toropoff und Lissauer halten diese Veränderungen gewissermaßen mit denen bei syphilitischer Mesaortitis des Menschen für identisch.

Aus dem Gesagten geht hervor, daß in der Lehre über die experimentelle Arteriosklerose noch viel Unaufgeklärtes und Unbeantwortetes geblieben ist. Trotz einer ganzen Reihe sehr solider und höchst sorgfältig ausgeführter Arbeiten konnte die experimentelle Arteriosklerose der Kaninchen die Pathogenese und Histogenese der menschlichen Arteriosklerose nicht aufklären; im Gegenteil, auf diesem Gebiete tauchten viele neue Fragen auf, die der Aufklärung bedürfen, wie z. B.: in welchem Maße beteiligt sich am Prozeß die äußere und innere Schicht der Aortenwand; welche Elemente der Media werden primär ergriffen; wie verhält sich die Arteriosklerose der Kaninchen zu der menschlichen? In der vorliegenden Arbeit habe ich mir die Mühe gegeben, die erwähnten Fragen zu beantworten.

Zu meinen Versuchen dienten mir 50 Kaninchen verschiedenen Alters und Gewichts; ich injizierte ihnen in die Venen 1‰ Adrenalinlösung Takamine (Parke, Davis & Co.), 1% Chlorbaryum-, ¼% Nikotin- und Digalenlösungen (Hofmann, La Roche & Co.). Die Injektionen wurden mit Pravatzscher Spritze in die Ohrvenen nach sorgfältiger Reinigung der Haut mit Spiritus ausgeführt, anfangs täglich oder über einen Tag, später seltener mit Unterbrechungen von einigen Tagen. 20 Kaninchen bekamen Adrenalin-, 12 Chlorbaryum-, 12 Nikotin- und 6 Digaleninjektionen. Die Anfangsdosis für das Adrenalin betrug 0,1—0,2 ccm; sie wurde allmählich vergrößert und in vereinzelten Fällen gelang es, die Menge des Injektionsstoffes bis auf 1 ccm zu steigern; von diesen 20 Kaninchen starben 6 nach Verlauf von 2—5 Minuten nach der ersten Einspritzung, 2 nach der zweiten Injektion unter Erstickungssymptomen und allgemeinen klonisch-tonischen Krämpfen. Bei der Sektion fand man bei sämtlichen Tieren blutüberfülltes venöses System und rechtes Herz; starke Kontraktion des linken Ventrikels und Oedema pulmonum. Die Chlorbaryumlösung wurde in allmählich aufsteigenden Dosen von 0,2—1,0 ccm eingeführt; ein Kaninchen starb nach 3, ein anderes nach 4 Injektionen; die anderen vertrugen dieselben verhältnismäßig gut; zuweilen nur traten Atembeschwerden auf. Die Nikotinlösung wurde gewöhnlich in Mengen von 0,1 ccm injiziert und nur sehr vorsichtig vergrößerte man die Dosis, weil die Tiere höchst stark auf derartige Injektionen reagierten; die Kaninchen machten sofort nach der kleinen Operation eine ganze Reihe schneller Sprünge im Zimmer, stöhnten kläglich, darauf trat starkes Zittern am ganzen Leibe und an dem Extremitäten auf; nachher vorübergehende Parese derselben und Atembeschwerden. Das Digalen wurde in Dosen von 0,2—1,0 ccm injiziert; die Tiere vertrugen es sehr gut. Für die Versuche wurden gesunde Tiere genommen, die in gut gelüfteten und hellen Räumen und bei kräftiger Ernährung (Hafer und frischer Kohl) gehalten wurden. Nach bestimmter Dauer der Experimente wurden die Tiere mit Chloroform getötet.

Nach dem Tode des Tieres wurde die Aorta längs ihrer ganzen Ausdehnung gespalten, makroskopisch besichtigt, darauf in Stücke

zerschnitten, die in verschiedenen Flüßigkeiten (Spiritus, Müllersche Lösung) fixiert und nachher in Alkohol aufsteigender Konzentration gehärtet und endlich in Paraffin eingebettet wurden. Die Schnitte wurden unter dem Mikroskop im gefärbten und ungefärbten Zustande untersucht. Zur Färbung benutzte ich Hämatoxilin-Eosin, von Gieson sche Lösung, Resorcin-Fuchsin nach Weigert und besonders häufig sauere Orzeinlösung in Kombination mit Kajal scher Flüßigkeit nach Prof. D. A. Timofeeff.

Wie meine Untersuchungen zeigten, entwickelten sich Veränderungen in der Aorta der Kaninchen nur nach intravenösen Injektionen von Chlorbaryum, Adrenalin und Nikotin; die Digaleninjektionen blieben resultatlos, obwohl dasselbe ziemlich lange und in sehr großen Mengen eingeführt wurde.

Makroskopisch äußert sich der Prozeß in Bildung auf der inneren Oberfläche der Aorta von trüben Stellen, großer Fleckchen und Streifchen verschiedener Größe; ferner bilden sich stecknadelkopfgroße, flache Placques, weißlicher oder grauer Farbe, die in das Lumen des Gefäßes kaum hineinragen; dieselben sind entweder ganz glatt oder tragen in ihrem Zentrum punktförmige Vertiefungen; sie liegen gewöhnlich einzeln, in seltenen Fällen gruppenförmig geordnet oder konfluieren miteinander. Außer den Placques, findet man gewöhnlich gleichzeitig auf der inneren Fläche der Aorta Vertiefungen und Einsenkungen verschiedener Form und Größe mit scharf begrenzten, etwas erhabenen Rändern und unebenem untergrabenen Grund. Diese Vertiefungen konfluieren häufig untereinander und nehmen fast die ganze Gefäßwand ein; sie wechseln mit den Placques und verleihen der inneren Oberfläche der Aorta höchst eigenartiges Aussehen. In weit vorgeschrittenen Fällen erreichen die erwähnten Stellen eine ziemlich bedeutende Größe; man bekommt den Eindruck, als trüge die Wand echte aneurysmatische Ausstülpungen; einmal beobachtete ich ein aneurysma dissecans. Die vom pathologischen Prozeß ergriffene Aortenwand büßt ihre normale Elastizität ein, wird derb, häufig verdünnt sie sich; das Gefäßlumen erscheint dabei meistenteils erweitert. Fortsetzung folgt.

Aus dem Konitzky-Stift der Stadt Bad-Nauheim.

Über Nykturie und ihre Beziehungen zur Herzschwäche.

Von Dr. Schoenewald, leit. Arzt.

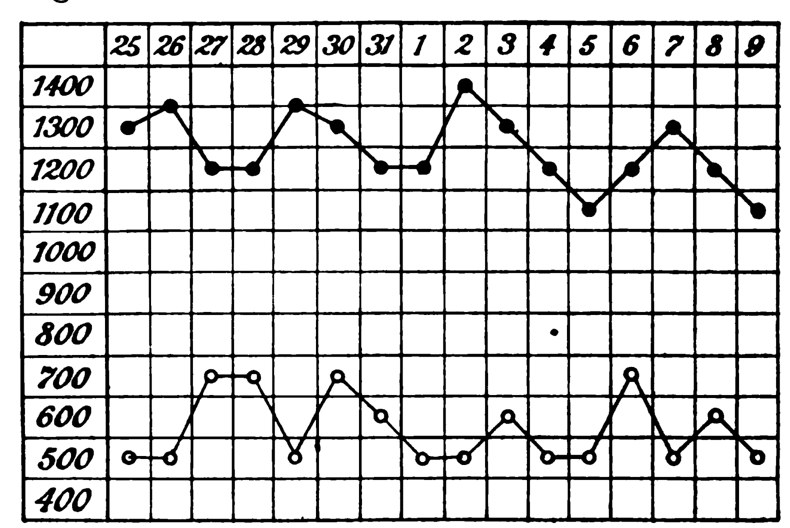
(Schluß.)

Es wurden im Ganzen 31 Fälle von Herzkrankheiten längere Zeit beobachtet. 17 von diesen zeigten klinische Symptome von Herzinsuffizienz, als Ödeme, Ascites, Leberschwellung, Dyspnoe, Cyanose; 14 boten keinerlei Zeichen von Dekompensation. In allen Fällen war der Urin ohne Eiweiß und Zucker. Von den erstgenannten 17 Fällen zeigten 15 mehr oder weniger ausgeprägte Nykturie, von den letzten 14 ebenfalls einer. Alle anderen wiesen das normale Verhältnis zwischen Tag- und Nachturin auf. Bevor

wir zur kritischen Erörterung dieses Ergebnisses schreiten, sollen diejenigen von den oben angeführten Fällen mitgeteilt werden, die geeignet sind, ein anschauliches Bild der Nykturie zu geben. Die Urinmengen sind dabei in Form von Kurven aufgezeichnet, die eine bequeme Übersichtlichkeit ermöglichen. Die stärkere Linie bezeichnet die Tagesurinmenge, die schwächere die Nachturinmenge. In der Horizontalen des Achsenkreuzes sind die Kalendertage, in der Senkrechten die Urinmengen gezeichnet. Ein Kalendertag entspricht immer einem Tag mit darauffolgender Nacht, diese zu 10, jener zu 14 Stunden gerechnet, wenn nichts anderes bemerkt ist.

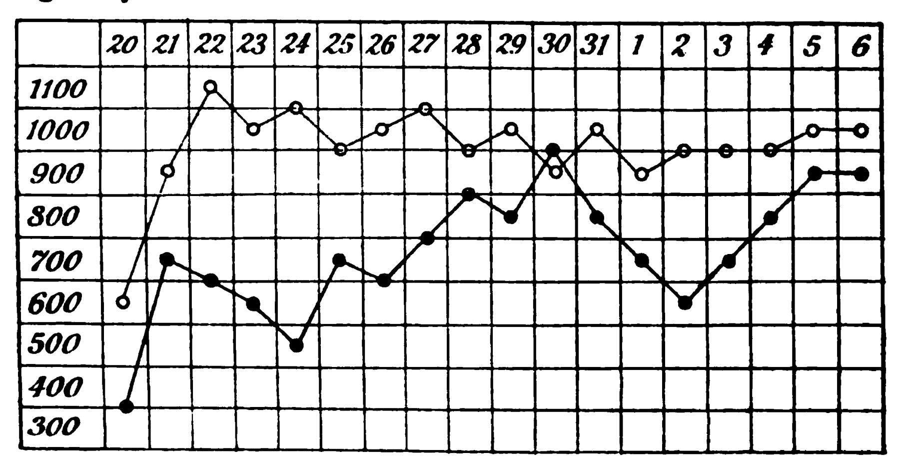
Fall 1. R.. Maschinenputzer, 33 J. alt, Neurasth. cordis.

Befund: Dumpfer systolischer Ton an der Spitze, Herzdämpfung bei der Aufnahme ein wenig nach beiden Seiten verbreitert; starkes Herzklopfen; verstärkte Patellarreflexe; angeblich bei jeder stärkeren Anstrengung Atemnot; bei der Entlassung vollständig normale Herzgrenzen.

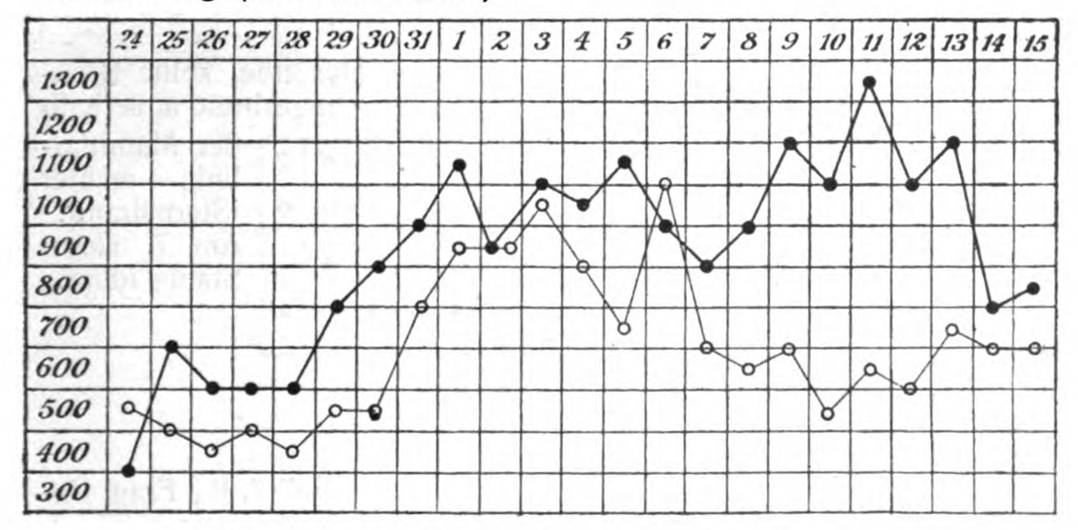


Fall 2. B., Straßenbahnarbeiter, 29 J. alt, Myokarditis.

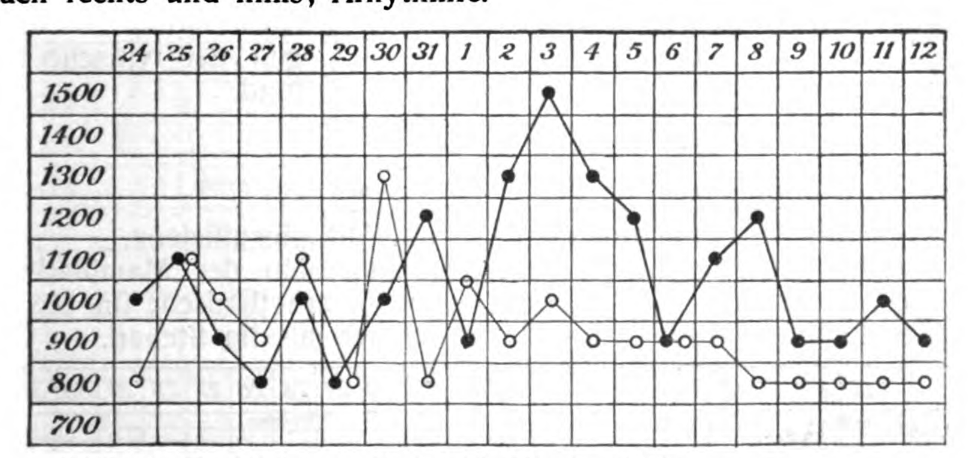
Befund: Unreiner systolischer Ton an der Spitze; leise Herztöne; geringe Verbreiterung nach links, Herzklopfen; bei der Entlassung subjektives Wohlbefinden.



Fall 3. H., 48 J. alt, Kanalaufs., Mitralinsuffizienz, Aortenstenose.
Befund: Starke Verbreiterung des Herzens nach rechts und links; sehr kleiner Puls; Knöchelödeme, Leberschwellung; Blutdruck 155 mm Hg (Riv. Roc. Reckl.)



Fall 4. M., Maurer, 40 J. alt, Myokarditis.
Befund: Deutliche Leberschwellung; geringe Dyspnoe, keine Ödeme, die aber früher bestanden haben sollen; geringe Verbreiterung nach rechts und links; Arhythmie.



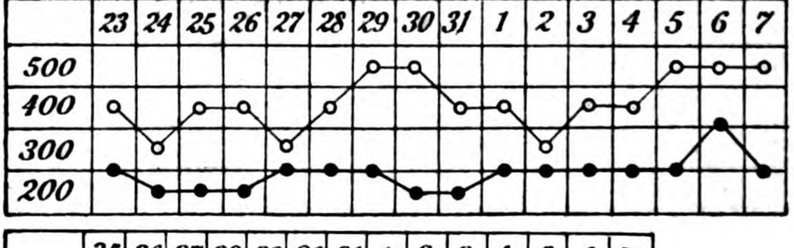
Fall 5. E., Maurer, 44 J. alt, Myokarditis.
Befund: Dauernd beschleunigte Herztätigkeit, 90—120, Verbreiterung bis zur Mamillarlinie, Blutdruck 130 mm Hg (Riv. Roc. Reck.), Druck und Schmerz in der Herzgegend; Eingenommensein des Kopfes, Sausen im Ohr; keine Stauungen.

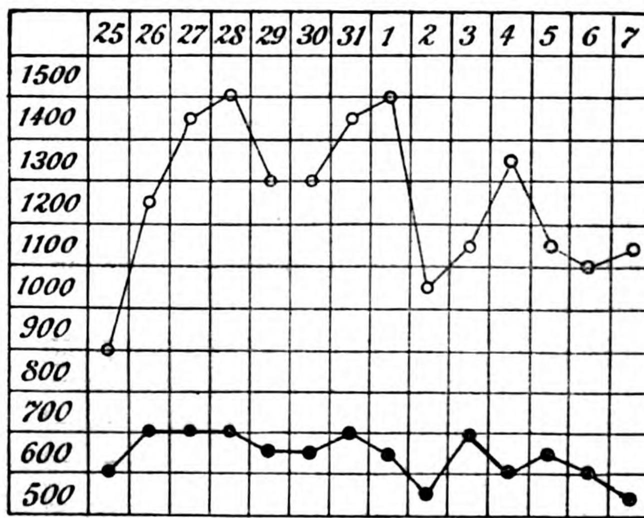
Fall 6. K., Frau ohne Beruf, 33 J. alt, Myokarditis.

Befund am 10. Okt.: Ödeme, Ascites, Dyspnoe, Stauungsbronchitis; Herzgrenzen: dreifingerbreit außerhalb der Mamillarlinie — fingerbreit außerhalb des rechten Sternalrandes.

Unter Bettruhe und Digitalis schwanden allmählich alle Insuffizienzerscheinungen, nur die Nykturie blieb.

Am 23. Okt.: Keine Stauungen, keine Dyspnoe, keine Bronchitis; subjektives Wohlbefinden, Herzgrenzen: fingerbreit außerhalb der Mamillarlinie — rechter Sternalrand. Am 7. Nov.: Status idem.



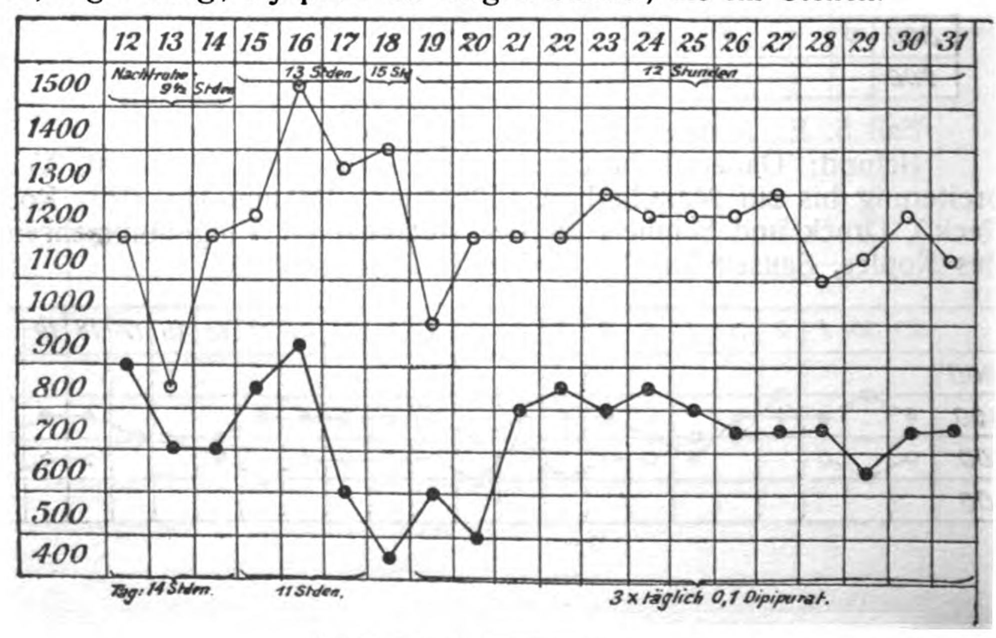


Fall 7. F., Frau, Fabrikarbeiterin, 37 J. alt, Mitralinsuffizienz und -Stenose.

Befund: Dyspnoe bei jeder körperlichen Anstrengung; im übrigen der typische Befund.

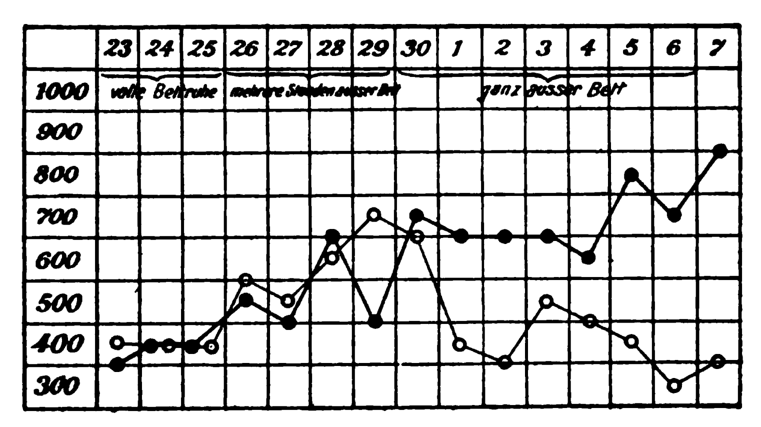
Fall 8. S., Zimmermann, 18 J. alt, Mitralinsuffizienz.

Befund: Herzgrenzen: fingerbreit außerhalb der Mamillarlinie — rechter Sternalrand; Puls im Liegen 66, arhythmisch; im Stehen 96, regelmäßig; Dyspnoe im Liegen stärker, als im Stehen.

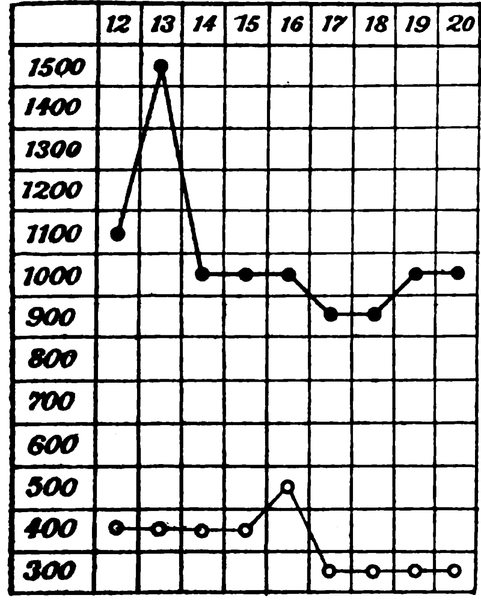


Fall 9. G., Dienstmädchen, 17 J. alt, Mitralinsuffizienz.

Verlauf: Durch einen fieberhaften Bronchialkatarrh wird eine sonst gut kompensierte Mitralinsuffizienz vorübergehend zur Dekompensation gebracht. Es entsteht Nykturie, die aber mit fortschreitender Erholung wieder verschwindet. Die Kurve beginnt zwei Tage nach Aufhören des Fiebers.



Fall 10. P., Taglöhner, 40 J. alt, Myokarditis.



Befund: Systolisches Geräusch an der Mitralis; Herzgrenzen: fingerbreit außerhalb der Mamillarlinie. — fingerbreit außerhalb des rechten Sternalrandes; epigastrische Pulsation; vollkommene Arhythmie der Herztätigkeit; Leberschwellung; Cyanose des Gesichts und der Hände; Dyspnoe; keine Ödeme, die aber früher bestanden haben sollen.

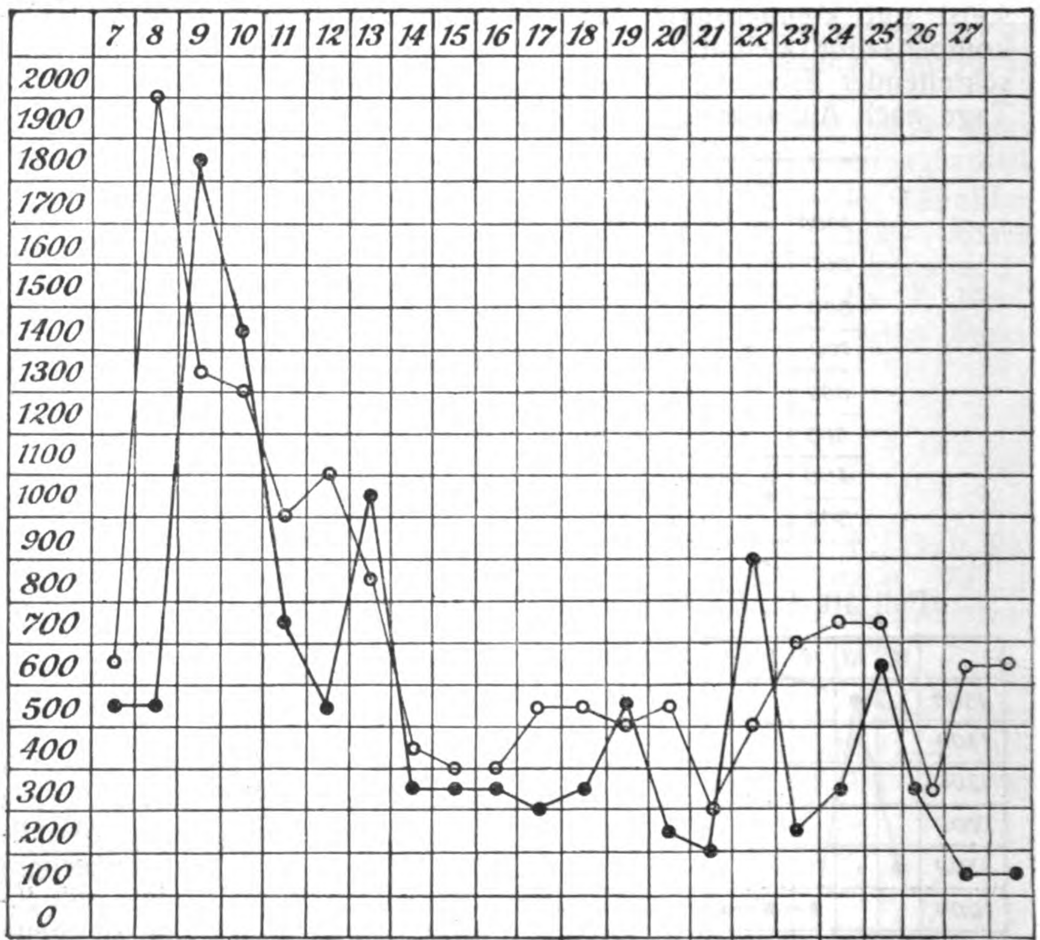
Fall 11. M., Präsident, 59 J. alt, Koronarsklerose, Myokarditis.

Befund am 7. Jänn.: Ödeme der Beine, des rechten Unterarmes, auf dem der Patient liegt; starker Ascites, Leberschwellung, Hydrothorax; schwere Dyspnoe, kann nur auf der rechten Seite liegen. Spitzenstoß dreifingerbreit außerhalb der Mamillarlinie; rechte Grenze Mitte des Sternum; Arhythmie.

Am 11. Jänn.: Keine Ödeme, kein Ascites, geringe Dyspnoe; Spitzenstoß fingerbreit außerhalb der Mamillarlinie, Puls 50, fast regelmäßig; Blutdruck 175 mm Hg.

Am 27. Jänn. Keine Stauungen; etwas mehr Dyspnoe; Arhythmie: Es wurden mit kurzen Pausen dauernd Digitalis, Diuretin,

Theocin, Koffein, Kampfer etc. gegeben. Fast dauernde Bettruhe. Tag und Nacht zu je 12 Stunden gerechnet.



Wie schon bemerkt, ist in allen mitgeteilten Fällen, soweit nichts anderes angegeben wurde, die Einrichtung getroffen worden, daß die Nacht 10 Stunden, der Tag 14 Stunden betrug. Natürlich würde, wenn man die Urinmengen auf die Stunde berechnete, die Nykturie in allen Fällen noch weit mehr zum Ausdruck kommen. Bezüglich der einzelnen Fälle ist zu bemerken:

Fall 1 illustriert die normale Harnsekretion, bei der das Verhältnis zwischen Tag- und Nachtharn niemals weniger als 3:2 wird.

Fall 2 zeigt typische Nykturie. Dabei ist das klinische Symptomenbild dieser beiden Fälle ein sehr ähnliches. Man darf wohl annehmen, daß im Fall 2 eine beginnende Herzinsuffizienz, die klinisch noch nicht manifest ist, vorliegt. Hier wäre dann die Nykturie das erste und einzige Zeichen der drohenden Herzschwäche, das auch differentialdiagnostisch in diesem Falle ausschlaggebend war.

Fall 3—8 zeigen verschiedene Grade von Nykturie, wobei es bemerkenswert ist, daß der Grad der Nykturie durchaus nicht immer mit der Schwere der Insuffizienzerscheinungen übereinstimmt.

Fall 8 erweist, daß die Dauer der Bettruhe öfter ohne Einfluß auf die Nykturie ist und die Fälle 6, 8 und 11 zeigen, daß auch die medikamentöse Einwirkung auf das Herz die Nykturie nicht zu

beseitigen vermag, selbst wenn alle sonstigen Insuffizienzerscheinungen verschwinden, wie in Fall 6.

Im Fall 9 ist die Nykturie durch eine interkurrente Erkrankung (fieberhafte Bronchitis) herbeigeführt worden, sie verschwindet mit Aufhören derselben. Sonst wurde in keinem Falle beobachtet, daß eine einmal vorhandene Nykturie dauernd normalen Verhältnissen Platz machte.

Fall 10 ist beachtenswert deshalb, weil er bei schwerster Herzinsuffizienz den normalen Typus der Harnabsonderung zeigt.

Sehen wir uns, ehe wir aus den obigen Mitteilungen weitere Schlüsse ziehen, zunächst nach einer Erklärung der eigenartigen Erscheinung um, welche uns in der Nykturie bei Herzschwäche entgegentritt. Zu dem Zweck müssen wir uns die physiologischen Beziehungen zwischen Herz und Diurese vergegenwärtigen.

Wir wissen[9]), daß die Nierenfunktion sich zusammensetzt aus der aktiven Tätigkeit der Drüsenzellen und aus dem mehr passiven Vorgang der Filtration der Blutflüßigkeit aus den Glomerulis in die Bowmannschen Kapseln der Harnkanälchen. Die aktive Tätigkeit der Nierenepithelien zeigt eine weitgehende Abhängigkeit von der Stromgeschwindigkeit und dem Druck des Blutes in den Nierenkapillaren, der Filtrationsprozeß ist seinerseits ebenfalls abhängig vom Blutdruck und der Stromgeschwindigkeit des Blutes in den Gefäßknäueln. Blutdruck und Stromgeschwindigkeit bilden also wesentliche Triebkräfte für die Urinsekretion. Beide sind aber — wenn auch nicht ausschließlich — Funktionen der Herztätigkeit. Daß ein Nachlassen der Herzkraft diese beiden Funktionen schädigt, ist deshalb ohne weiteres klar.

Das Auftreten von Nykturie läßt sich nun so erklären, daß das kranke Herz tagsüber, durch außerwesentliche Arbeit reichlich in Anspruch genommen, den nötigen Blutdruck und die erforderliche Stromgeschwindigkeit nicht herzustellen imstande ist, nachts dagegen, da alle äußere Leistung fortfällt, seine ganze Energie für den inneren Betrieb aufzuwenden, Blutdruck und Stromgeschwindigkeit auf die erforderliche Höhe zu bringen vermag. Es ist wohl nicht so sehr die Bettruhe, die hier wirkt, sondern vor allem der Schlaf, der einerseits die Reize der Außenwelt fernhält, andrerseits die Funktionen der meisten Organe aufhebt oder vermindert und die Kräfte frei macht für die genügende Unterstützung der Nieren durch das Herz. Quincke fügt noch ein Moment hinzu: Die Stoff- und Wasserabgabe seitens der übrigen Organe geht vielleicht wegen der Störung des Blutstromes bei Herzkrankheiten nicht in normaler Periodizität vor sich, sondern wird erst durch die Gleichmässigkeit des Blutstromes im Schlafe ermöglicht.

Da wir Blutdruck und Stromgeschwindigkeit zu messen imstande sind, lassen sich die oben entwickelten Anschauungen nachprüfen. Meine diesbezüglichen Feststellungen haben ergeben, daß der Blutdruck in den meisten Fällen von Nykturie subnormal (80 bis 100 mm Hg) war, so in allen mitgeteilten Fällen, bei denen nichts anderes notiert ist. Die wenigen Fälle, bei denen er normale oder höhere Werte aufwies, werden wohl als Stauungshochdruck (Sahli)

aufzufassen sein. In allen Fällen waren die Druckamplituden abnorm klein (5—20 mm Hg). Nach längerer Bettruhe habe ich einige Male ein Steigen des Blutdrucks (merkwürdiger Weise aber niemals der Amplitude) konstatieren können, in anderen Fällen dieses aber vermißt. Über das Verhalten im Schlafe habe ich — bei der Schwierigkeit der Versuchsanordnung — keine eigenen Erfahrungen; ebenso nicht über das Verhalten der Stromgeschwindigkeit.

Warum tritt nun Nykturie nicht in allen Fällen von Herzinsuffizienz auf, wie z. B. im Fall 10?

Eine eingehende Analyse dieses Falles, respektive seiner Symptome läßt vermuten, daß hier in überwiegendem Maße der rechte Ventrikel insuffizient ist. Dafür sprechen die starke Hypertrophie und Dilatation dieses Ventrikels, die durch die epigastrische Pulsation besonders auffällig werden; dafür sprechen die Leberschwellung, die Cyanose des Gesichts und der Hände, die Dyspnoe; auch die hochgradige Arhythmie läßt sich dafür verwerten, wenn wir der neueren Anschauung folgen, daß die Kontraktionsreize an der Einmündungstelle der großen Venen entstehen und daß demzufolge Störungen in der Schlagfolge am ehesten von hier aus, d. h. durch pathologische Prozesse an der Muskulatur des rechten Vorhofes bewirkt werden. Ist dem so, dann liegt der Schluß nahe, daß solche Prozesse nicht allein an diesen Stellen, sondern demnächst auch am übrigen rechten Herzen vorhanden sind. Man wird also annehmen dürfen, daß in diesem Falle der myokarditische Prozeß sich zwar über das ganze Herz ausbreitet, am stärksten aber den rechten Ventrikel betroffen und seine Insuffizienz herbeigeführt hat, während dem linken Ventrikel noch eine genügende Suffizienz geblieben ist. Auf Blutdruck und Stromgeschwindigkeit wirkt aber hauptsächlich der linke Ventrikel ein und so würde hier und in ähnlichen Fällen eine normale Diurese plausibel erscheinen.

In entsprechender Weise ließe sich auch die sonst befremdliche Tatsache erklären, daß der Grad der Nykturie in vielen Fällen nicht dem Grade der Herzschwäche entspricht. Es kommt dabei eben nicht auf den Grad der Herzschwäche, sondern auf den Anteil an, den der linke Ventrikel an ihrem Zustandekommen hat.

Betrachten wir an der Hand dieser Ausführungen nun unser Beobachtungsmaterial, so können wir resumieren: Von 17 Fällen, die klinisch Herzinsuffizienz zeigten, wiesen 15 Fälle Nykturie auf (9 von diesen 15 sind in Kurven mitgeteilt); die 2 übrigen Fälle, welche normalen Typus der Harnabsonderung zeigten, lassen sich vielleicht als Insuffizienz des rechten Ventrikels deuten (der eine von ihnen ist Fall 10). Von den 14 Fällen ohne klinische Insuffizienzerscheinungen zeigte 1 Nykturie (Fall 2) und das dürfen wir wohl, wie oben schon angedeutet, damit erklären, daß hier eine beginnende, klinisch sonst nicht erweisbare Insuffizienz vorliegt.

Wir kommen hiernach zu dem Ergebnis, daß die Herzinsuffizienz in den allermeisten Fällen (die Insuffizienz des linken Ventrikels höchstwahrscheinlich in allen Fällen) eine Vermehrung der nächtlichen Urinmenge im Verhältnis zu der des Tages herbeiführt. Dieses Symptom hat einen ganz pathognomonischen Charakter (da

die wenigen übrigen Krankheitszustände, bei denen ähnliche Verhältnisse vorliegen, leicht auszuschließen sind) und jedenfalls größere Konstanz, als alle anderen Zeichen der Herzschwäche.

Sein klinischer Wert ist unzweifelhaft. Erstens kann es, wie im Fall 2, das erste und einzige Symptom einer im übrigen noch latenten, einer drohenden Herzinsuffizienz und als solches diagnostisch, prognostisch und auch therapeutisch entscheidend sein.

Zweitens gibt es in vielen Fällen erst die richtige Orientierung über die Diurese, während eine einfache Messung der 24stündigen Harnmenge zu einem falschen Urteil führen würde. So zeigen die Fälle 7 und 8 dauernd eine vollständig normale, sogar übernormale 24stündige Urinmenge und erst die getrennte Messung des Tag- und Nachtharns läßt den exquisit pathologischen Charakter der Diurese erkennen.

Quinckes Mitteilung aus dem Jahre 1893 erweist sich demnach als schätzenswerte Bereicherung unserer diagnostichen Hilfsmittel und verdient mehr, als es bisher geschah, die Beachtung der Herzpathologen, wozu meine obigen Ausführungen ein wenig beitragen mögen.

Literatur.

1. Archiv für die gesamte Physiologie Bd. XXIII. 1880.
2 Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmazie Bd. XXXII. 1893.
3. » » » » » » Bd. VII. 1877.
4. » » » » » » Bd. XXXII. 1893.
5. v. Frisch, Krankh. d. Prostata in Nothnagel, Handbuch d. inn. Krankh.
6. Romberg, Herzkrankheiten.
7. H. Strauß in Lehrbuch der klin. Untersuch. v. Eulenburg, Koke und Weintrand.
8. Derselbe: Diätvorschriften.
9. Munk, Physiologie.

II. Anatomie und allgemeine Pathologie.

A. v. Siewert und **W. Heubner**, Berlin, Über Druckmessung im Herzen, insbesondere bei Strophantinvergiftung. (Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Suppl. Bd.; M. m. W. 1910, Nr. 4.)

Bei mäßiger Giftdosis stieg der Maximaldruck, der Minimaldruck nicht (er blieb gleich oder fiel); bei stärkerer Vergiftung näherte sich auch der Maximaldruck der Abszisse, es nahm also der Abstand zwischen Maximal- und Minimaldruck ab.

Koblanck und **Roeder**, Berlin, Reflektorische Herzarhythmie. (Pflügers Arch. Bd. 125, H. 8 bis 10; Deutsche med. Woch. 1909, Nr. 44.)

Reizung der Nasenschleimhaut, sowohl mechanisch wie elektrisch wie auch chemisch ausgeführt, insbesondere an ganz bestimmten Stellen des Septums, ruft Pulsverlangsamung und Herzarhythmie hervor, wie durch zahlreiche, an Kaninchen und Hunden erhaltenen Kurven demonstriert wird. Diese Wirkungen fallen nach beiderseitiger Vagusdurchschneidung, sowie nach geeigneten Trigeminusläsionen ganz oder nahezu ganz fort. Der Reflexvorgang durchläuft also zentripetal die Trigeminus-, zentrifugal die Vagusbahn und

interzentral bestimmte Verbindungen zwischen Trigeminus- und Vaguskernen, die nach Waldeyers Angaben genauer präzisiert werden.

Kahn-Prag, Elektrokardiogramm. (Pflügers Arch. Bd. 126, H. 5 bis 8; Deutsche med. Woch. 1909, Nr. 44.)

Verfasser hat das Elektrokardiogramm des Hundes mit dem Saitengalvanometer studiert. Aus den zahlreichen Ergebnissen sei folgendes erwähnt: Bei gleichzeitiger Registrierung der Druckschwankung im Ventrikel findet man, daß die Zacke T nach Einthoven (Finalschwankung Nicolais) noch in die Austreibungszeit fällt. Dies bestätigt die Anschauungen von Nicolai und Kraus über die Bedeutung des Elektrokardiogramms für das Verständnis der Erregungsleitung im Herzen. Bei Hämorrhagien fand Verfasser die Finalschwankung erst in spätesten Stadien verkleinert respektive richtungsverkehrt; anfangs war sie verstärkt. Bei Vagusreizung fand sich die initiale Ventrikelzacke (R nach Einthoven) deutlich verkleinert, die Dauer des systolischen Teiles des Elektrokardiogramms unverändert, gegenüber der Verlängerung der Diastole. Der Einfluß der Atemphasen ließ sich deutlich erkennen. Bei Herzflimmern wird das Elektrogramm ganz unregelmäßig, kann aber noch deutlich sein, wenn die Muskelaktion kaum mehr sichtbar ist.

Osler, Syphilis und Aneurysma. (Brit. med. Journ. Nov. 1909; Deutsche med. Woch. 1909, Nr. 50.)

Entstehung der Aneurysmen infolge Nekrose und Erosionen sowie Dilatationen der Aortenwand auf dem Boden der Mesaortitis syphilitica. Nach der Statistik beträgt die Mortalität an Aneurysma in England und Wales 1 : 459. Im übrigen wechseln die statistischen Angaben sehr; in Wien betrug bei den Autopsien die Zahl der Aneurysmen 1 : 83, in Guys Hospital in London 1 : 57, im John Hopkins-Hospital in Baltimore 1 : 31. Anschließend folgen Erörterungen über Therapie und Prophylaxe der Syphilis.

H. E. Hering. Experimentelle Studien an Säugetieren über das Elektrokardiogramm. (Arch. f. exp. Path. u. Therap. Bd. VII, H. 2.)

Verfasser hat an kurarisierten Tieren durch Injektion von Glyoscylsäure in die Vena jugularis Herzalternans hervorgerufen und seinen Ablauf am Elektrokardiogramm studiert. Über die Ausprägung des Kammeralternans an den Kammerzacken des Elektrokardiogramms kommt er zu folgendem Resultat: Der Kammeralternans kann sich sowohl an der Zacke R als auch an der Zacke T ausprägen und zwar in der Regel an R und T gleichsinnig, seltener gegensinnig, d. h. es gehört dann zu dem großen R ein kleines t und zu dem kleinen r ein großes T. Öfter erscheint er nur an der Zacke T, während die Zacke R keinen Alternans aufweist; hingegen zeigte die Zacke R niemals allein den Alternans. An der Zacke T kommt der Alternans stärker zum Ausdruck als an der Zacke R.

Außer im Elektrokardiogramm wurde der Alternans auch in mechanisch registrierten Kurven verzeichnet. Im allgemeinen kam

der Alternans an den mechanisch registrierten Kurven deutlicher zum Vorschein als an den elektrisch registrierten Kurven. Es kann vorkommen, daß der Alternans im Elektrokardiogramm nicht nachweisbar ist, während ihn die mechanisch registrierte Kurve deutlich zeigt. Allerdings wäre noch zu untersuchen, ob in einem solchen Falle der Alternans im Elektrokardiogramm nicht doch sichtbar würde, wenn man eine andere Ableitung statt von den beiden Vorderpfoten vornehmen würde.

Der Alternans der mechanisch registrierten Kurven kann gegensinnig sein, insofern als der kleinen Erhebung der einen die große der anderen entspricht. Diese Beobachtung wird verständlich aus des Verfassers früheren Untersuchungen, welche ergaben, daß die kleinere Systole auf einer partiellen Asystolie der Kammern beruht, und daß z. Z. der großen Systole eines Teiles der Kammern ein anderer Teil der Kammern die kleine Systole aufweist und umgekehrt. Was nun die Bedeutung der Ventrikelzacken im E. betrifft, so können wir sagen, daß die erste Kammerzacke mit dem Papillarsystem etwas zu tun hat, wenn die Kammern auf dem Wege des Atrioventrikularbündels in Erregung versetzt werden. Letzteres trifft für die Zacke R zu, wenn bei Ableitung I. R die erste Zacke ist; ist Q die erste Zacke, dann muß man konsequenterweise Q mit der Aktion des Papillarsystems in Beziehung setzen. Ruppert (Bad Salzuflen.)

Daube, Frankfurt a. M., Ein Fall von tötlicher Herzverletzung. (Deutsche med. Woch. 1910, Nr. 6.)

Kräftiger Mann, der — im Begriffe nach dem Frühstück fortzugehen — plötzlich Atemnot bekam, stöhnte, wie rasend um sich schlug und bald darauf starb. Obduktionsbefund: Herzbeutel mit dickem Blut prall gefüllt. Bei dem Herausnehmen der Koagula entdeckte man eine Nadel (Vorstecksnadel ohne Kopf), die — 5·4 cm lang — quer von rechts nach links im Herzen stak und mit der Spitze im linken, mit dem dicken Ende am rechten Ventrikel etwa um einen Millimeter beiderseits sichtbar war. Um das dicke Ende war der Muskel des rechten Ventrikels etwas grau gefärbt und hatte eine kleine Öffnung bewirkt, aus welcher das Blut in den Herzbeutel getreten war. Der Durchtritt des Blutes mußte plötzlich erfolgt sein. Wie lange die Nadel diese Lage innehatte, läßt sich nicht sagen. Offenbar war sie verschluckt worden und von der Speiseröhre aus dorthin gewandert.

Tsunoda, Untersuchungen zur Pathogenese der Sehnenflecke des Herzens. (Frankfurter Ztschr. f. Path. Bd. 3.)

Auf Grund seiner histologischen und experimentellen Untersuchungen führt Verfasser die Sehnenflecke des Herzens nicht auf eine Entzündung, sondern auf einen lange andauernden, leichten mechanischen Reiz zurück.

M. Fedorow, Ein Fall von Embolie der Bauchaorta. (Rußk. Wratsch 1909, Nr. 28.)

Bei der Obduktion einer 50jährigen Frau wurde in der Aorta zirka 2 bis 3 cm oberhalb der Teilungsstelle eine schwarzes Blut-

gerinnsel gefunden. Ebensolche Gerinnsel fanden sich in beiden A. iliacae und im oberen Abschnitte beider Schenkelarterien.

H. Rollett-Prag. Über Dilatation des Sinus coronarius cordis bei Stenose des linken Herzostiums. (Wien. kl. Woch. 1910, Nr. 4.)

Der Sinus coronarius cordis ist schon unter normalen Verhältnissen verschieden groß. Unter pathologischen Verhältnissen vermag er an einer starken Dilatation des rechten Vorhofes teilzunehmen; er vermag sogar, allerdings nur im geringen Maße, zu hypertrophieren. In einem von R. gesehenen Falle war die Dilatation, allerdings bei gleichzeitig bestehender Venenanomalie so hochgradig, daß der Sinus coronarius als ein mächtiger Anhang des rechten Vorhofs erschien, welcher den linken Vorhof von hinten herumschlang.

Man kann allerdings nicht behaupten, daß der rechte Vorhof selbst um den linken herumgegangen sei, da man den Sinus coronarius ja gewöhnlich nicht als einen Teil des Vorhofs betrachtet. Man muß jedoch sagen: Es kann ein durchaus möglicher und anatomisch leicht erklärbarer Zustand am pathologischen Herzen zur Beobachtung kommen, welcher den Eindruck erweckt, daß der rechte Vorhof sich von hinten her um den linken herumschlingt.

Burshinski, Ueber das Verhalten der n. vagi bei Einwirkung von Herzmitteln. (Rußki Wratsch. 1909, Nr. 51.)

Bezüglich der Einwirkung der Herzmittel auf die Vagusnerven ist die allgemeingültige Auffassung die, daß die zuerst auftretende Verlangsamung und spätere Beschleunigung der Herzkontraktionen wesentlich auf Erregung, resp. Lähmung des Hemmungsapparates beruhe. Dieser von Traube begründeten Auffassung rückt B. auf Grund seiner an Hunden vorgenommenen pharmakologischen Versuche zu Leibe, indem er behauptet, daß in der zweiten Periode, wo die Vagi auf den elektrischen Strom nicht mehr reagieren, sie durchaus nicht gelähmt, vielmehr übermäßig gereizt seien. Bei intravenöser Einführung von Chloralhydrat oder 40—50° Alkohol nahm nämlich die Pulskurve des zweiten Stadiums den Charakter des ersten an, und das periphere Vagusende reagierte wieder auf den elektrischen Strom, was bei Lähmung der Vagi durch Atropin nicht geschieht.

Verf. stellt nun folgende Phasen der Herztätigkeit bei Einwirkung von Herzmitteln auf:

Erste Periode. Verlangsamung der Herzkontraktionen infolge Erregung des Hemmungsapparates (besonders an seinen zentralen Enden).

Zweite Periode. Beschleunigung der Herzkontraktionen infolge der Fortleitung der Reizung auf die Beschleunigungsnerven bei anhaltender (und eventuell auch anwachsender) Erregung der Hemmungselemente, wobei die Erregung des Beschleunigungsapparates die Arbeit des Hemmungsapparates behindert.

Dritte Periode. Lähmung des gesamten Nervenapparates

Die Beobachtungen B—s haben, sofern sie bei Nachprüfung

sich als wohlbegründet erweisen, auch großes praktisches Interesse, z. B. in Bezug auf die Gefahr einer Chloroformnarkose bei einem Patienten, dem eine gehörige Portion Kardiaca eingeführt worden ist.

H. Goldbladt (Kiew).

Linow-Desden. Zusammenhang von Herzmuskelerkrankungen mit Sepsis. (Monatsschr. f. Unfallheilk. 1909, Nr. 11; Deutsche med. Woch. 1909, Nr. 55.)

Oft ist es ungemein schwer, den Zusammenhang einer Myokarditis mit einer Verletzung sicherzustellen. Hat eine eiternde Wunde bestanden, so ist die Möglichkeit einer hämatogenen Infektion des Herzmuskels nicht unmöglich. War eine deutliche Sepsis vorhanden, so fällt die Entscheidung leichter.

P. Geipel-Dresden. Über Myokarditis u. Veränderung der quergestreiften Muskeln bei Rheumatismus. (Münch. med. Woch. 1909, Nr. 48.)

Bei einem nicht hohen Prozentsatz von Rheumatismus entwickeln sich im interstitiellen Bindegewebe des Myokards knötchenähnliche Bildungen. Bemerkenswert ist die Bevorzugung des zweiten Jahrzehnts.

Gleichzeitig mit einer in voller Blüte stehenden Myokarditis kann man auch, wie die mitgeteilten Fälle zeigen, schwere degenerative Vorgänge in der Muskulatur feststellen.

Nachdem man auch in gelähmten Muskeln, in Muskeln alter Personen bei Inaktivität derselben ähnliche degenerativ-atrophische Prozesse vorfinden kann, so kann von einer spezifischen Erkrankung der Muskulatur bei Rheumatismus nicht in der Form gesprochen werden, wie bei einer solchen des Myokards. Das ändert aber nichts an der Auffassung, daß beide Prozesse durch den supponierten Erreger des Rheumatismus, resp. dessen Toxine, hervorgerufen werden. Im Herzen treten nur in den Interstitien die Veränderungen auf, die Muskulatur wird nur in relativ geringem Maße in Form von Druckatrophie in der Nachbarschaft in Mitleidenschaft gezogen, in der Körpermuskulatur bildet die Muskelfaser den Angriffspunkt für die Krankheitserreger. Der eine Prozeß kann in voller Blüte stehen, während der andere längst abgeheilt ist.

Frägt man weiter, welche Beziehungen zwischen Gelenksrheumatis und Körpermuskulatur bisher bekannt waren, so ist es die Polymyositis acuta und chronica, die nach Oppenheim im Gefolge des akuten Gelenksrheumatismus sich entwickeln kann. Von älteren Autoren sah Zenker wachsige Degeneration der Muskulatur bei Gelenksrheumatismus.

III. Klinik.

Walter Müller, Altona: Blutviskosität bei chirurgischen Krankheiten und Operationen. (Ztrbl. f. Chir. 1909, Nr. 41.)

Die auf reeller Zunahme der roten Blutkörperchen beruhende postoperative Viskositätssteigerung bezieht M. auf eine durch die

Operation gesetzte Reizung der blutbildenden Organe, besonders des Knochenmarks. Auch andere Reizungen der Gewebe (Traumen, akute Entzündungen) führen zu Viskositätssteigerung durch Erythrozitenvermehrung. Chronische Reizungen setzen häufig die Viskosität herab (Ermüdungszustand des Knochenmarks). So haben z. B. akute Peritonitiden, Bauchkontusionen, Knochenbrüche, Steigerungen, chronische Peritonitiden und Knochenleiden, Herabsetzung der Viskosität zur Folge.

Wybauw, Ein neuer Sphygmomanometer zur Messung des systolischen und diastolischen Druckes (Journ. méd. de Bruxelles, 1909, Nr. 34.)

W. hat einen Apparat konstruiert, der im Prinzip mit dem von Erlanger, Uskow und Münzer übereinstimmt, aber billiger und viel leichter zu handhaben ist. Die oszillatorische Messung wird für den systolischen wie für den diastolischen Druck gebraucht. Der Nachteil der oszillatorischen Messung für den systolischen Druck, nämlich das schwere Ablesen der oberen Grenze, weil die Arterie am oberen Rande der Manschette nicht vollständig zusammenklappt, ist dadurch verbessert, daß die Manschette aus 2 horizontal getrennten, vollständig unabhängigen Kammern gemacht wird. Letztere stehen immer genau unter demselben Druck. Die obere wird durch Schließung eines Hahnes während der Aufnahme der Kurve ganz abgesondert und nimmt also an der Kurvenzeichnung nicht teil. Durch eine einfache Hahnkombination ist die Blutdruckaufnahme eine leichte.

Zimnitzki, Kasan. Zur Frage über die Bedeutung der Dikrotie bei Kombination der Aortenklappeninsuffizienz mit Mitralklappeninsuffizienz. (Russki Wratsch. 1910, Nr. 3.)

Das Auftreten einer sphygmographisch deutlich ausgeprägten dikrotischen Welle bei Aorteninsuffizienz wird von der Mehrzahl der Autoren, nach dem Vorgange von Geigel, auf das Hinzutreten einer Insuffizienz der Mitralklappen zurückgeführt. Verf. läßt auf Grund seiner klinischen Beobachtungen und sphygmographischen Kurven eine solche Auffassung nicht gelten und kommt in vollständiger Übereinstimmung mit einem anderen russischen Autor, W. Janowski, zu folgenden Schlüssen: Die Kombination von Mitral- und Aortenklappeninsuffizienz kann einerseits ohne jegliche Dikrotie verlaufen, andererseits — auch bei fehlendem Fieber — recht deutliche Dikrotie aufweisen; auch komme Pulsdikrotie bei reiner Aorteninsuffizienz vor. H. Goldbladt, (Kiew.)

B. Schuster, Bad Nauheim, Über den heutigen Stand der Arteriosklerose. (Deutsche Medizinal-Ztg., 1910, Nr. 7.)

Verfasser bespricht Pathologie, Ätiologie, Symptome, Therapie und Prophylaxe der Arteriosklerose in eingehender Weise, jedoch ohne Vorbringung wesentlicher neuer Gesichtspunkte.

Potter und Harrington, Körperliche Übungen der Schuljugend. (Journ. of Amer. Assoc. 11. Dez. 1909.)

Systematische Untersuchungen von Schulknaben ergaben bei einer ganzen Reihe derselben nach körperlichen Übungen Erhöhung des Blutdruckes, Verbreiterung des Herzens nach rechts und links, systolische Geräusche und akzentuierte 2. Pulmomaltöne; im Urin fanden sich Eiweiß und Zylinder. Die Verf. verlangen daher eine ärztliche Überwachung der körperlichen Übungen der Schuljugend, da nicht alle Knaben gerade während des Wachstums noch fortgesetzte körperliche Anstrengungen ohne Gefahr für ihre Gesundheit vertragen.

Sergius Steriopulo, Das Elektrokardiogramm bei Herzfehlern. (Z. f. exp. Path. u. Therapie, Bd. VII, H. II.)

Bei reinen Klappenfehlern fand Verfasser folgendes:

1. Für Mitralstenose ist die hohe A- und F-Zacke neben der im Verhältnis zu den anderen Herzfehlern kleinen I-Zacke charakteristisch.

2. Für Mitralinsuffizienz ist die tiefgehende Ip-Zacke und die kleine A-Zacke neben der mittelgroßen I-Zacke charakteristisch.

3. Für Aorteninsuffizienz ist charakteristisch die sehr hohe I-Zacke neben den sehr kleinen A- und F-Zacken. Außerdem dauert bei Aorteninsuffizienz die Systole länger als bei den anderen Herzfehlern; sie ist nämlich gleich $^{2}/_{5}$ der Revol. cordis. Die Präsystole ist merklich kürzer als bei anderen Herzfehlern.

Ruppert (Bad Salzuflen.)

Ortner, Dysbasia intermittens angiosklerotika. (Jahreskurse f. ärzt. Fortb. 1910, H. 2.)

Nach gründlicher Besprechung der Symptome und Ätiologie erörtert Verfasser die Differenzialdiagnose:

Acroparästhesien, Raynaudsche Krankheit und Erythromelalgie wird man gleich ausschließen können, wenn man daran festhält, daß die anfallsweise auftretenden Störungen wesentlich von dem Grade der Funktion abhängig sind.

Die Myasthenia gravis pseudoparalytica befällt ausgedehntere Muskelgebiete, die elektrische Erregbarkeit der Muskeln zeigt myasthenische Reaktion, sensible und vasomotorische Reizerscheinungen fehlen.

Die Dysbasia neurasthenica zeigt, bei Vorhandensein normaler Arterienpulse, in ihrem benignen Verlauf ihren harmlosen Charakter.

Es gibt Fälle von Ischias, die nur bei Bewegungen Schmerzanfälle und Bewegungshemmungen auslösen. Der Schmerz dauert aber da auch in der Ruhe noch länger fort, und das Bestehen von Druckempfindlichkeit des N. ischiadicus kann die Diagnose sichern.

Bei der Akinesia algera treten die Schmerzen sofort bei den versuchten Bewegungen auf und werden auch in den Rücken oder Kopf verlegt. Das Leiden ist ein rein psychasthenisches und kombiniert sich häufig mit Neurasthenie, Hysterien und Psychosen.

Bei der Tarsalgie und Metatarsalgie hält sich der Schmerz strenge an den Tarsus oder Metatarsus, wo sich eine beschränkte Druckempfindlichkeit nachweisen läßt. Die Pulse sind vorhanden, vasomotorische Erscheinungen fehlen.

P. De Agostini, Orthodiagraphische und radiographische Untersuchungen über die Größenänderungen des Herzens in Beziehungen zu Anstrengungen. (Z. f. exp. Path. u. Ther. Bd. VII, H. I.)

Verfasser fand bei allen Untersuchten den diapolischen Herzschatten nach körperlichen Anstrengungen orthodiagraphisch gemessen kleiner wie vor der Anstrengung. Die stärkste Verkleinerung erzielte er durch längeres aktives Hochhalten der Beine. Bei Menschen, die an bestimmte Anstrengung gewöhnt sind, ist nach dieser der Herzschatten nicht verkleinert. In einem Falle mit systolischem Geräusch an der Spitze und Akzentuation des zweiten Pulmonaltones fand sich aber nach der gewohnten Arbeit eine Erweiterung besonders des rechten Herzens. Durch einen zwischen Crooksche Röhre und Subjekt eingeschalteten Draulteschen Apparat, der Aufnahmen in stets derselben Lage ermöglichte, gelang ihm ein photographisches Festhalten der Größenverhältnisse des Herzens vor und nach der Anstrengung. Seiner Ansicht nach sind bei Anstrengungen der vermehrte Pulsschlag und Gefäßerweiterungen in erster Linie auf die Herzverkleinerung von Einfluß. Durch Anlegen eines Junodschen Saugnapfes vermochte er eine Verkleinerung des Herzschattens herbeizuführen, wobei die Pulsfrequenz eine Steigerung erfährt.

Ruppert (Bad Salzuflen.)

M. Wulff, Kurhaus Lankwitz bei Berlin, Beitrag zur Lehre von der Herzneurose. (Angstneurose.) (Deutsche med. Woch., 1910, Nr. 2.)

Es handelt sich um eine Herzneurose oder richtiger „Angstneurose mit Erscheinungen des Herzens“ (Freud, Steckel) bei einem 38 jährigen Manne, entstanden auf dem Boden einer abnormen Vita sexualis, die Patient für eine Impotenz hält. Es besteht aber nicht einmal eine psychische Impotenz, da Patient kräftige Erektionen hat und den Koitus, wenn auch nicht mit voller Befriedigung, ausführen kann. Seine Libido nahm infolge Verdrängung der jugendlichen Liebe eine abnorme Richtung und Fixierung an: Frauenkleidung und speziell „weiße Handschuhe“ erregen ihn sexuell viel mehr als ein Weib (Handschuhfetischist.) Patient verliebte sich als 12 jähriger Junge in ein 17 jähriges Mädchen, mußte seine Leidenschaft unterdrücken, suchte sie aber an den Kleidern, besonders Handschuhen der geliebten Person durch Masturbation zu befriedigen, und mit der Zeit wird seine Libido auf diese symbolischen Fetische fixiert.

Das Bild wird noch dadurch komplizierter, daß Patient seit 16 Jahren gegen seinen abnormen Trieb kämpft, daß er die fetischistisch-masturbatorische Befriedigung seiner Libido aufgeben und den normalen Sexualverkehr pflegen will. Das gelingt ihm aber nur teilweise, da seine Libido eine abnorme Richtung und Fixierung

angenommen hat, und es fehlt ihm die psycho-sexuelle Erregbarkeit und volle Befriedigung beim normalen Sexualverkehr. Dadurch kommt er auf die hypochondrische Vorstellung seiner „Impotenz", deren Ursache er in der Masturbation sieht. Das führt zu Selbstvorwürfen, Reue, Vorstellungen von Minderwertigkeit. Er sucht Hilfe bei Ärzten, aber umsonst. In diesem abnormen Sexualleben mit dem sexuellen Unbefriedigtsein und dem psychischen Konflikt finden wir die nach Freud typische Ätiologie der Angstneurose mit funktionellen Herzstörungen. Diese letzteren geben aber neue Nahrung den hypochondrischen Vorstellungen, die mit der Zeit von der Impotenz auf das „Herzleiden" abgelenkt werden und die ganze Aufmerksamkeit des Kranken in Anspruch nehmen. Die „Impotenz" und der damit verbundene physische Konflikt wird dadurch in den Hintergrund geschoben. Die hypochondrischen Vorstellungen sind (Steckel) nichts anderes als „ein Ersatz eines verdrängten sexuellen Erlebnisses oder einer sexuellen Phantasie," nämlich der unbefriedigten sexuellen Wünsche in bezug auf das Mädchen und der aufgegebenen fetischistisch-masturbatorischen Befriedigung seiner Libido. Deshalb hält er hartnäckig an seinen oft unsinnigen hypochondrischen Vorstellungen fest, die durch mehrfache Widerlegungen und Versicherungen vieler Autoren nicht erschüttert werden konnten.

Die — aus geschäftlichen Gründen schon nach 12 Tagen unterbrochene — Behandlung (warme Bäder, leichte Vibrationsmassage, psychische Beeinflussung) erzielte wesentliche Besserung, doch ist bei der schnellen Unterbrechung der Kur eine anhaltende Wirkung derselben nicht sehr wahrscheinlich.

L. F. Dmitrenko, Über Rekurrenslähmung bei Mitralstenose. (Russki Wratsch. 1910, Nr. 1.)

Verfasser beschreibt einen Fall von Lähmung des linken Rekurrens bei klinisch sichergestellter Mitralstenose, bringt eine ausführliche diesbezügliche Literaturübersicht und meint, daß diese Komplikation wohl auf ein Zusammenwirken mehrerer pathologischer Erscheinungen zurückzuführen wäre. Recht plausibel erscheint D. die Auffassung Alexanders, nach der die Ursache im Druck auf den Nerven sowohl seitens der erweiterten Lungenarterie, als des erweiterten linken Vorhofs zu suchen wäre.

H. Goldbladt, (Kiew.)

Hollmann, Dorpat, Zur perkutorischen Größenbestimmung des Herzens (Petersb. med. Woch. 1909, Nr. 49.)

Seine Auffassung über die bei der Herzperkussion in Betracht kommenden Schallphänomene präzisiert Verf. in folgender Weise:

1. Der durch die Perkussion erzeugte Schall ist als Eigenschall des benutzten Plessimeters aufzufassen, welcher durch die lufthaltige, schwingungsfähige Lungensubstanz und nicht unbedeutend durch die Gestaltung und Kostitution der Thoraxwand modifiziert wird.

2. Die vom Thorax eingeschlossene Lungensubstanz wirkt als Resonator, indem sie je nach dem Tiefendurchmesser der perkutierten

Stelle die tieferen oder höheren Tonkombinationen aus dem Tongemisch i. e. dem Schalle des angeschlagenen Plessimeters verstärkt.

3. Das knöcherne Gerüst der Brustwand beteiligt sich aktiv an der Schallbildung und zwar umso mehr, je weniger mächtig die umkleidenden Weichteile entwickelt sind. Diese Plessimeterwirkung des Brustkorbes ist bei der Organabgrenzung störend bei zu starker Perkussion; dafür sind die große Längenausdehnung der Rippen resp. die Flächenausdehnung des Sternum verantwortlich zu machen: zu starke Perkussion bewirkt eine Erschütterung dieser Gebilde in zu weiter Ausdehnung, die daraus resultierenden Schallqualitäten gehören also einem weiten Bezirk des resonierenden Lungengewebes, gestatten daher nicht eine präzise Abgrenzung.

4. Um diesen Bezirk einzuengen, müssen wir die Plessimeterwirkung lokalisieren, was durch eine mäßig starke, elastisch ausgeführte Perkussion gut erreicht werden kann. Daß Maß der Perkussionstärke soll je nach den Leitungsverhältnissen der Thoraxbedeckung und der Leistungsfähigkeit des eigenen Ohres gewählt werden: in jedem Falle soll jedoch ein Schall erzielt werden, der deutlich wahrnehmbar ist.

5. Die Richtung des Perkussionsstoßes sei möglichst sagittal. Die Forderung der sagittalen Perkussionsrichtung ist eine conditio sine qua non für die wahrheitsgetreue Größenprojektion eines den Resonanzraum umgestaltenden Organs oder Gewebes auf die Thoraxoberfläche. Die größten Projektionsfehler haben ihren Platz im Verlaufe der linken Herzgrenze und hier namentlich in der Gegend der stärksten Konvexität der Thoraxoberfläche und ihrer Seitenwand; es sind das Fehler, die bei streng sagittaler Perkussionsrichtung auf ein Minimum reduziert werden können.

Die bei der Herzperkussion gebräuchliche Nomenklatur bedarf nach Verfassers Ansicht einer gründlichen Revision:

Anstatt von „absoluter Herzdämpfung“ sollte man von „medialen Lungengrenzen“ sprechen.

Der Ausdruck „relative Herzdämpfung“ wäre gleichfalls abzuschaffen, denn ihre Grenzen zeigen (Weil) eine innigere Beziehung zu den Lungenrändern, denen sie im allgemeinen in der Entfernung von einigen Zentimetern folgen.

Neu aufzunehmen wäre eine Bezeichnung für die auf dem Wege der Perkussion auf die Brustwand projizierten Herzumrisse, für welche Verfasser den Terminus Herzfigur in Vorschlag bringt.

Verfasser hat einen Zeichentisch (Orthograph) konstruiert, der es gestattet, brauchbare und vergleichbare präzise Projektionsbilder zu gewinnen: An der Kante der auf einem festen, in der Höhe verstellbaren Stativ aufgeschraubten horizontalen Zeichenplatte hängt an einer Laufschiene ein Schlittengestell, welches senkrecht zu seiner Laufrichtung einen in der Horizontalen verschiebbaren Stab trägt; das eine Ende dieses Stabes überragt den freien Rand der Zeichenplatte und weist eine Hülse auf, in welcher ein zweiter Stab in vertikaler Richtung verschiebbar untergebracht ist; die untere Spitze des letzteren wird auf die Perkussionsmarken auf der Brust des liegenden Patienten aufgesetzt, während gleichzeitig vermittels

der über der Zeichenplatte befindlichen Markiervorrichtung die jeweils fixierten Perkussionsmarken, entsprechend ihrer wahren Projektionslage, zu Papier gebracht werden. Als Fix-Punkte für spätere Eintragungen in dieselbe Zeichnung zu Vergleichszwecken markiert Verfasser die Mitte der Jugularinzision des Manubrium sterni und die Spitze des Schwertfortsatzes.

Walter Alwens, Experimentelle Untersuchungen über die Bedeutung der mechanischen Theorie der nephritischen Blutdrucksteigerung. (Arch. f. klin. Med. Bd. 98, H. 1—3.)

Verfasser hat durch eine gleichmäßige Kompression der Nieren von Katzen und Kaninchen mit dem Onkometer derart, daß der Zufluß des Blutes unbeschränkt blieb, der Durchfluß aber gradweise behindert werden konnte, eine allgemeine Drucksteigerung im Gefäßsystem erzielt und gezeigt, daß letztere weder durch nervösen, noch durch chemischen Reiz vermittelt ist. Ähnlich verhielten sich die übrigen vom Splanchnikus versorgten inneren Organe wie Darm und Leber. Dagegen machte Kompression der peripheren Körperteile selbst in viel größerem Umfange der Kompression keine Drucksteigerung. Dieses Verhalten erklärt sich daraus, daß der Peripherie genügende Ausgleichsgebiete zu Gebote stehen, dem Splanchnikusgebiete aber und speziell den Nieren solche fehlen. Blutverdrängungen aus ihnen, die mit einer Druckerhöhung in der Nierenarterie verbunden sind, müssen deshalb zur Steigerung des allgemeinen Blutdruckes führen; einfache Erhöhung der Widerstände hingegen, wie beim Abklemmen der Nierenarterie vermag dies nicht. Insoweit besteht demnach die Cohnheimsche Theorie von der mechanischen Erhöhung der nephritischen Blutdrucksteigerung zu Recht.

Ruppert, (Bad Salzuflen.)

D. Sakurai, Blutdruckmessung bei Schwangeren, Gebärenden und Wöchnerinnen (Hegars Beitr. z. Geb. u. Gyn. 1909, H. 3.)

Während der Gravidität steigen sämtliche Druckwerte, systolischer, diastolischer und Pulsdruck. In der ersten Geburtsperiode tritt eine mäßige weitere Steigerung der Druckwerte auf. In ganz gleichem Sinne läuft der Prozeß weiter in der zweiten Geburtsperiode. In der dritten Geburtsperiode fällt der systolische und diastolische Druck, dagegen steigt der Pulsdruck langsam. Bald nach der Geburt erfolgt starke Erniedrigung des systolischen und diastolischen Druckes; der Pulsdruck bleibt relativ hoch.

Janowski, Die Ösophaguskurve des Vorhofs, ihre Erläuterung und Bedeutung. (Wratschebnaja Gazeta. 1910, Nr. 2, 3 u. 4.)

Aus der vorliegenden, überaus eingehenden Arbeit seien nur zwei Schlußpunkte des Verf. hervorgehoben: die Form der Ösophaguskurve des Vorhofs weist bei verschiedenen Individuen auch individuelle

Unterschiede auf, was sich weder von der Puls- noch der Herzkurve sagen läßt; die betreffenden Untersuchungen sind vorderhand als diagnostisches Mittel von nur geringer Bedeutung.

H. Goldbladt, (Kiew.)

IV. Therapie.

Max Kahane, Wien. Therapie der Arteriosklerose (Wien. med. Woch., 1909, Nr. 51).

Verf. bespricht nur die psychische Behandlung und die Anwendung der Hochfrequenzströme (d'Arsonvalisation).

Mit der Diagnose „Arteriosklerose" soll man sehr vorsichtig und zurückhaltend sein und vor allem Patienten, die schon mit der fertigen Autodiagnose kommen, nach Möglichkeit beruhigen. Auch dort, wo die Diagnose nicht leicht umgangen werden kann, muß der Arzt beruhigend wirken und die Befürchtungen des Patienten nach Möglichkeit zu entkräften suchen. Der Umstand, daß Erreichung eines hohen, relativ beschwerdefreien Alters auch bei starker Rigidität der Arterien möglich ist und daß die schweren Erscheinungen nicht so häufig sind, als nachweisbare Veränderungen der Arterien, muß hier entsprechend verwertet werden.

Zahlreiche Beobachtungen sprechen dafür, daß die Hochfrequenzströme in Form der allgemeinen d'Arsonvalisation den abnorm erhöhten Blutdruck rasch und für lange Zeit herabsetzen. Wenn auch hervorgehoben werden muß, daß der erhöhte Blutdruck nicht das Wesen der Arteriosklerose ausmacht, so kann die günstige Einwirkung der d'Arsonvalisation auf den Allgemeinzustand der Patienten nicht in Abrede gestellt werden. Es macht den Eindruck, daß die elektrischen Wellen einen günstigen Einfluß auf den Tonus des Gefäßsystems ausüben. Nicht zu unterschätzen ist auch die beruhigende und zugleich anregende Wirkung der allgemeinen d'Arsonvalisation.

Die so häufige Schlaflosigkeit und der allgemeine Erregungszustand werden oft überraschend günstig beeinflußt, ebenso die Kongestionszustände. Ganz abgesehen von der Beeinflußung des Blutdrucks scheinen die Hochfrequenzströme einen regulierenden und beruhigenden Einfluß auf die Zirkulation und das Nervensystem auszuüben, und darin scheint ihr Hauptwert zu liegen.

Auch die neurasthenischen Zustände, welche die Arteriosklerose resp. deren Diagnose begleiten, werden günstig beeinflußt.

Neben der allgemeinen d'Arsonvalisation in Form der elektrischen Wellen empfiehlt sich bei begleitenden zirkumskripten Krampfzuständen, respektive bei Angina pectoris, die örtliche Applikation der Funkenentladungen, welche auf verengte Gefäße erweiternd, auf erweiterte Gefäße verengend wirken.

K. Ewald-Wien. Ueber die Naht der Herzwunden. (Wien. kl. Woch. 1909, Nr. 52.)

Die Indikation zur Herznaht ist insbesondere bei frischen Verletzungen mit Zurückhaltung zu stellen, weil viele Verletzungen

unter Morphiumverabreichungen heilen und die Operation erhebliche Gefahren mit sich bringt.

Das Perikard ist vollständig zu nähen, das Drain nur bis an die Nahtlinie heranzubringen.

Die Pleurawunde läßt man am besten unberücksichtigt, wenn nicht eine besonders starke Blutung aus der Lunge die Untersuchung oder einen Eingriff heischt.

Es ist zu erwägen, ob man nicht besser tut, einen Pneumothorax abseits von der Wunde des Herzbeutels und ober ihr absichtlich zu erzeugen, ehe man die Rippen im knöchernen Teile reseziert. Die plastischen Methoden der Eröffnung des Thorax haben einen untergeordneten Wert.

M. Steshinski, Digipuratum Knoll als Herzmittel. (Prakt. Wratsch. 1909, Nr. 45 und 46.)

S. hat mit dem Digipuratum Knoll recht günstige therapeutische Erfahrungen, besonders bei Myokarditis, gemacht. Verf. betont jedoch, daß dieses Mittel an Intensität der Wirkung den anderen Digitalispräparaten keineswegs überlegen sei, auch verschiedene Nebenerscheinungen verursachen könne, aber offenbar keine kumulierende Eigenschaft besitze. Die Hauptvorzüge dieses Mittels vor den alten Digitalispräparaten wären die Genauigkeit seiner Dosierung und die Beständigkeit der wirksamen Substanzen.

H. Goldbladt (Kiew).

J. Höhn-Bad Radein. Über Kohlensäurebäder. (Österr. Ärzte-Ztg. 1910, Nr. 6.)

Das CO_2-Bad muß genau dosiert und seine Anwendung und Einwirkung vom Arzte überwacht werden. In allen Fällen, in denen eine allmähliche und fortgesetzte Kräftigung des Herzmuskels erzielt werden soll, kommt in erster Linie der Gebrauch natürlicher CO_2-Bäder in Frage. Wenn solche nicht angewendet werden können, ist ein für den betreffenden Fall geeignetes Ersatzmittel zu wählen und verdienen von künstlichen CO_2-Bädern jene den Vorzug, welche aus trockenen Substanzen hergestellt werden. Nervöse Herzleiden und solche organische Herzfehler, bei welchen die Digitalis kontraindiziert ist, verbieten in der Regel auch den Gebrauch von CO_2-Bädern, ebenso Krankheitszustände mit konstant abnorm gesteigertem Blutdruck; bei diesen versprechen Sauerstoffbäder Erfolg.

A. Fränkel und **G. Schwarz,** Über Digitaliswirkung an Gesunden und an kompensierten Herzkranken. (Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Supplementband; Münch. med. Woch. 1910, Nr. 4.)

Herzgesunde und kompensierte Herzkranke reagierten auf Strophantininjektion (0·75 bis 1 mg) gar nicht, zeigten auch keine Änderung des subjektiven Befindens. Bei beginnender Dekompensation trat geringe Vergrößerung der Amplitude und Abnahme der Pulsfrequenz ein, zugleich mit Besserung des subjektiven Befindens.

Focke, Der jetzige Stand der physiologischen Digitalisprüfung, ihr Wert für die Praxis und für die Forschung. (Zeitsch. für experim. Pathologie u. Therapie, VII. Bd., 1. Heft.)

Der durch seine klassischen Digitalisuntersuchungen bekannte Verf. betont die Wichtigkeit einer einheitlichen Titrationsmethode und Wertbestimmung der Folia Digitalis und empfiehlt die seinige der mittleren Dosen als verhältnismäßig genaueste Methode. Er weist auf die gerade durch die neueste Digitalisforschung wieder erwiesene Überlegenheit der Folia digital. titrata über sämtliche, aus der Drogue gewonnenen Substanzen hin und kommt zu dem Schluß, daß die tierexperimentelle und quantitative Digitalisprüfung jetzt soweit zum Abschluß gelangt ist, daß an ihre demnächste Aufnahme in das Arzneibuch wohl mit Recht gedacht werden kann.

Ruppert (Bad Salzuflen.

Max Herz-Wien. Über die psychische Behandlung von Herzkranken. (Wien. klin. Rundschau 1910, Nr. 5.)

Zur vollständigen Behandlung eines Herzkranken gehört Berücksichtigung seiner Psyche. Bei einzelnen Formen, z. B. der Phrenokardie entspricht die Beseitigung des krankmachenden Affektes geradezu der Indicatio causalis. Wo man auf eine vollständige Heilung verzichten muß (z. B. Arteriosklerose), ist die Hintanhaltung anderer Schädlichkeiten der gleichen Art ein Hauptgebot. Aber auch bei den Herzkrankheiten, die auf anderer z. B. auf infektiöser Basis entstanden sind, hängt der Verlauf so sehr von der Gemütslage des Kranken ab, daß die Berücksichtigung und Beeinflußung derselben einen der wichtigsten Programmpunkte der Therapie bilden muß.

Man muß sich bemühen, vorhandene Unlustgefühle zu beseitigen und Lustgefühle hervorzufen. Unlustgefühle sind: Verstimmungen, Angstgefühle, Herzschmerzen.

Wird der Kranke aufgeklärt, daß die Extrasystole einem bedeutungslosen nervösen Übereifer des Herzens entspricht, daß die Herzschmerzen ihren Sitz nicht in dem empfindungslosen Organ haben können etc., dann gelingt es ihm bald, die Ausbreitung der an sich stets unangenehmen Empfindung über sein Gefühlsleben zu verhindern. Es tritt eine Lokalisierung ein, welche die allgemein schädigende Wirkung des subjektiven Symptoms aufhebt.

Der Schreck, der bei insuffizientem Herzen, besonders bei der Kardiosklerose, die plötzlich auftauchende Atemnot begleitet, und die Angst der Angina pectoris bieten weniger geeignete Handhaben für psycho-therapeutische Beeinflußungen. Die Angstgefühle der Nervösen dagegen lassen sich durch Zuspruch und Aufmunterung in jedem Falle mildern. Derartige Anfälle pflegen auch auf subjektivem Wege durch beliebige indifferente Mittel (Valerianatropfen) unterdrückt zu werden, wenn es gelingt, den Kranken von der unfehlbaren Wirksamkeit derselben zu überzeugen.

Die hypochondrische Angst ist nicht nur subjektiv sehr quälend, sondern auch von sehr ungünstigem Einfluß auf den Verlauf des

Grundleidens; sie muß daher, indem man sich an den Verstand des Kranken wendet, energisch und systematisch bekämpft werden.

Die größte Beachtung verdient die Verstimmuug, in welche der Kranke durch das Gefühl der gestörten körperlichen Integrität gerät in dem Momente, wo er die Überzeugung gewinnt, herzkrank zu sein. Großes Unheil pflegen die Diagnosen „Fettherz“ und „Arterienverkalkung“ anzurichten; bei den ärztlichen Patienten ist das Aortenaneurysma sehr häufig das Schreckgespenst. Das „Fettherz“ darf man in jedem Falle rundweg ableugnen. Bezüglich der „Verkalkung“ muß vor allem die Vorstellung, als wären die Arterien in versteinerte Rohre verwandelt, vernichtet werden. Bei älteren Kranken ist auf die naturgemäße Abnützung aller Gewebe hinzuweisen.

In den Mitteilungen an den Kranken über seinen Zustand sei man äußerst vorsichtig. Ausdrücke (z. B. Arterioskerose), deren bloße Erwähnung den Kranken niederzuschmettern pflegt, sind im Verkehre mit dem Patienten absolut zu vermeiden. Dies gilt auch der direkten Aufforderung des Patienten gegenüber. Viele Kranke lieben es, eine gewisse Gleichgültigkeit gegenüber dem Tode zur Schau zu tragen, und sie verlangen „die volle Wahrheit“. Dieser Mut ist meist nicht echt. Der Herzkranke (überhaupt jeder Kranke! Anm. des Ref.) hegt fast immer den Wunsch, beruhigende Versicherungen zu hören, und läßt sich gern täuschen. Beim Auftreten der schweren Enderscheinungen (Aszites, Ödeme, Dyspnoe) muß der Arzt erst recht alle Künste der Verstellung aufbieten, um eine verzweifelte Stimmung nicht aufkommen zu lassen.

Auch gegen die nächste Umgebung des Kranken ist volle Aufrichtigkeit nicht immer gut angebracht, weil sie (die Angehörigen) unbewußt ihre Besorgnisse durch ihre Blicke, durch Bemerkungen über verändertes Aussehen, durch fortwährende Mahnungen zur Vorsicht etc. auf den Herzkranken übertragen. Nicht selten klagen die Kranken mehr über die Drangsalierungen ihrer besorgten Angehörigen als über ihre Krankheitsbeschwerden.

Vielfach wird durch schablonenhafte Verordnung von Einschränkungen gesündigt; Herz hält es nicht für berechtigt, jedem Herzkranken sofort den Kaffee, den Tabak, den Alkohol gänzlich zu verbieten, den Koitus zu untersagen, vor jedem Sport zu warnen etc. Viel mehr Schaden als Nutzen wird gestiftet, wenn man einen Herzkranken ohne zwingenden Grund zum Zimmerarrest verurteilt oder ihm gar die Bettruhe aufzwingt. Die hypochondrische Angst wird geradezu gezüchtet, wenn man wegen der Möglichkeit einer Apoplexie vor kurzen Reisen etc. warnt. Auch gewisse Verordnungen (Kohlensäurebäder, Herzkurort) können hypochondrische Ideen auslösen oder festigen.

Die physikalische Therapie (allgemeine Körpermassage, Förderungsbewegungen, spirituöse oder aromatische Abreibungen, indifferente aromatische Bäder, Sauerstoffbäder, laue Duschen etc.) muß nach des Verf. Meinung eine ihrer Hauptaufgaben darin erblicken, in dem Kranken Lustgefühle auszulösen und durch die Verbesserung seines Allgemeinbefindens seine psychische Situation zu heben.

Hans Dengg, Lungenheilanstalt „Schwarzwaldheim" Schömberg. Kasuistischer Beitrag zur Supraren inwirkung. (Münch. med. Woch. 1909, Nr. 52).

Patient mit starker Haemoptoe (zirka 1 Liter), das Bild eines Sterbenden bietend, Kochsalzinfusion ohne Erfolg. Intramuskuläre Injektion von 1 ccm Suprarenin. hydrochlor. (1 : 1000) hatte glänzenden Erfolg: Schon nach wenigen Minuten war der Puls fühlbar und nahm zusehends an Stärke zu (140 Schläge in der Minute). Auch im Laufe des ganzen Tages blieb der Puls voll und kräftig und das Befinden des Pat. leidlich gut. Abends, als der Puls etwas kleiner und frequenter wurde (140 bis 160 Schläge), genügten 0·5 ccm Suprarenin intramuskulär, um ihn sofort zu bessern. Zwei Tage darauf erlag Pat. einer rapid verlaufenden Miliartuberkulose.

Die Publikation dieses Falles erfolgt in der Absicht, damit „dem Suprarenin die gebührende Stellung als Herztonicum werde."

Fritz Scholz-Potsdam. Kohlensäure- und Sauerstoffbäder. (Deutsche militär-ärztl. Ztschr. 1909, H. 23.)

CO_2-Bäder erhöhen den Blutdruck, Sauerstoffbäder setzen ihn herab. Durch beide Bäder wird der Puls gekräftigt und verlangsamt; der irreguläre Puls wird aber durch CO_2-Bäder doch günstiger beeinflußt. Im Kohlensäurebad tritt starke Hyperämie der Haut auf, welche im Sauerstoffbade ausbleibt. Die CO_2-Bäder wirken am besten bei 30 bis 32° C, die Sauerstoffbädern bei 34 bis 35° C. — Bei allen Erkrankungen mit pathologisch gesteigertem Blutdruck, speziell bei Arteriosklerose mit hohem Bludruck, sind Sauerstoffbäder angezeigt; bei Erkrankungen mit niedrigem Blutdruck („Herzschwäche") CO_2-Bäder. Bei funktionellen Neurosen wirken bald die CO_2-Bäder, bald die Sauerstoffbäder besser. Bei Schlaflosigkeit sind meist Sauerstoffbäder wirksam, ebenso bei organischen und funktionellen Herzstörungen.

L. F. Dmitrenko. Zur Pharmakodynamik des Nitroglyzerins. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 68, H. 5 u. 6.)

Indem Verf. das Nitroglyzerin systematisch bei Nephrosklerotikern in einem gewissen Zustande ihres angiokardialen Systems anwendete, beobachtete er einen unter dem Einfluß des Mittels eintretenden stabilen diuretischen Effekt und gelangte zu dem Schlusse, daß die endgültige Wirkung des Nitroglyzerins in gewissen Fällen nicht auf Herabsetzung des Blutdruckes, sondern auf Beschleunigung des Blutstromes hinauskommt. Im Gegensatz zu Vaquez vermochte er die Schwankungen des Blutdruckes beim Gebrauche des Mittels durch physikalische Apparate dadurch nachzuweisen, daß er den Blutdruck parallel in der A. brachialis und in den Fingerarterien mittels der Apparate von Riva-Rocci und Gaertner maß. In mehr als der Hälfte der von ihm geschilderten Fälle (in 16 von 23 Fällen) äußerte sich die Wirkung des Nitroglyzerins durch Abnahme des Blutdruckes in der A. brachialis (Riva-Rocci) und durch gleichzeitige Steigerung desselben in den Fingerarterien (Gaertner). Das Nitro-

glyzerin ist also ein Mittel, welches die kleinen Gefäße erweitert. Wenn wir Nitroglyzerin einem gesunden Organismus zuführen, so muß derselbe auf die ihm drohende Abnahme des Blutdruckes durch Vergrößerung des Blutbettes im entgegengesetzten Sinne reagieren, beispielsweise mit Vergrößerung der Arbeit des Herzens und Verschiebung der Blutmassen vom Zentrum nach der Peripherie, was bei vergrößertem Durchmesser der Peripherie in dieser letzteren eine Vergrößerung der Schnelligkeit des Blutstromes herbeiführen wird — das Endresultat der pharmakologischen Nitroglyzerindosis. Im erkrankten Organismus ist das Resultat nicht immer dasselbe. Der Blutdruck und die Schnelligkeit des Blutstromes hängen vom Zustand des peripheren und zentralen Herzens ab. Bei der Steigerung der Funktion des hypertrophierten oder leicht erregbaren Herzens bei Vorhandensein von Vorratskräften kann der Druck selbst in den mehr zentral liegenden Teilen des Blutbettes steigen. Ein erschöpftes Herz reagiert im entgegengesetzten Sinne. Jedoch vermag auch ein schwaches Herz, wenn es noch einen geringen Vorrat an latenter Energie besitzt und wenn die Schwäche desselben durch peripheren Widerstand hervorgerufen oder auch nur unterhalten wird, auf die Wirkung des Nitroglyzerins mit einer Steigerung des Blutdruckes in den peripheren Gefäßen zu antworten.

Von gewaltiger Bedeutung ist der Zustand des peripheren Herzens, und zwar die größere oder geringere Erregbarkeit der kleinen Gefäße, namentlich die Erschlaffung des Tonus der letzteren unter dem Einflusse von Toxinen, beispielsweise von Typhus-, Tuberkulose- oder Diphtherietoxinen. Das Nitroglyzerin ist in den letzteren Fällen im besten Falle nutzlos, dort aber, wo zur Schwäche des Gefäßtonus noch Schwäche des Herzens hinzukommt, sogar gefährlich.

Unter günstigen Verhältnissen geht die Wirkung des Nitroglyzerins auf Erleichterung der Herzarbeit durch Verringerung des peripheren Hindernisses, auf Herabsetzung des Druckes in den mehr zentral liegenden Teilen des Blutbettes und auf die entgegengesetzte Erscheinung in den mehr peripher liegenden Gebieten, d. h. auf die Verschiebung der Blutmenge nach der Peripherie und Beschleunigung des Blutstromes in der letzteren hinaus.

Ruppert (Bad Salzuflen).

V. Vereins- und Kongressberichte.

Vorträge über Herz- und Gefäßkrankheiten

auf dem Moskauer Internistenkongreß (19.—23. Dezember 1909).

Referent: Dr. Julius Schütz, Wien-Marienbad).

S. S. Steriopulo-Moskau: Das Elektrokardiogramm bei Herzfehlern. Für Mitralstenose sind hohe A- und F-Zacken bei verhältnismäßig niedriger I-Zacke charakteristisch, bei Mitralinsuffizienz niedrige Ip-Zacke, mittlere Höhe der I- und geringe Höhe der A-Zacke, für Aorteninsuffizienz eine sehr hohe I-Zacke bei recht niedrigen A- und F-Zacken. Bei Aorteninsuffizienz dauert die Systole

ziemlich lange, dagegen ist die Präsystole sehr kurz. All dies ist nur bei suffizienten Herzen gut ausgeprägt.

A. A. Judin-Moskau: Elektrische Ströme im Herzmuskel. Demonstration von Elektrokardiogramm.

W. Obrastzow und **N. D. Strashesko**-Kiew. Zur Symptomatologie der Kranzarterienthrombose.

Es wurden fünf Fälle beobachtet, von denen drei zur Obduktion kamen. Das klinische Bild war charakterisiert durch status anginosus teils typisch, teils atypisch als status asthmaticus oder gastralgicus, akuter Hyposystolie und Meiopragia cordis; schwacher Spitzenstoß, präsystolische Spaltung des ersten Tones; der Puls war bei allen Patienten schwach oder gar nicht palpabel. Ein Patient hatte Tachykardie und arhythmia perpetua, bei den anderen bestand normale Frequenz und normaler Rhythmus. Krankheitsdauer: 28 Stunden bis 14 Tage. Die objektiven und subjektiven Symptome blieben während der Krankheitsdauer konstant. Alter der Patienten: 43—57 Jahre.

D. O. Krylow-St. Petersburg. Zur Frage des Blutkreislaufes bei Arteriosklerose.

Mittels der Kurotkowschen Methode und der Methode zur Bestimmung der Schnelligkeit der Blutversorgung (W. Janowski und A. J. Ignatowski) ließ sich folgendes feststellen. Bei Arteriosklerotikern ist der Maximaldruck höher als bei Gesunden, der Minimaldruck ist fast unverändert. Die Schnelligkeit der Blutversorgung ist gegenüber der Norm herabgesetzt. Das Verhältnis der „dynamischen" Phase zur „statischen" ist im Gegensatz zur Norm bei Arteriosklerose größer als 1,0. Nach Turnübungen sinkt bei Arteriosklerotikern die Schnelligkeit der Blutversorgung selbst wenn der Maximaldruck steigt und der Minimaldruck sinkt. Die Harmonie zwischen der rhytmischen Blutgefäßverengerungen und den Zusammenziehungen der Herzkammern ist bei Arteriosklerotikern gestört.

Nenadovic-Franzensbad. Zur Pathogenese der Arteriosklerose. (Erscheint an anderer Stelle).

P. S. Ussow-Moskau. Einfluß der Muskelarbeit auf die Tätigkeit des Herzens und der Gefäße unter verschiedenen Bedingungen.

Pulsfrequenz, Amplitude und Blutdruck wachsen während der Arbeit und sinken nach Beendigung derselben zur Norm ab. Hiebei steigt der diastolische Druck in geringerem Maße an, als der systolische. Parallel mit den Veränderungen des Minutenschlagvolumens gehen die Veränderungen des Pulses und Blutdruckes. Bei schwerer Arbeit ändert sich der Umfang der Systole entweder gar nicht oder er vermindert sich sogar. Das Trinken eines Liters Wasser hat keinen Einfluß auf die Blutdruckveränderung. Ein Liter 10% Alkohols verändert in der Ruhe die Blutdruckamplitude durch Steigerung der diastolischen und Herabsetzung des systolischen Druckes. Bei 20% Lösung steigt auch die Pulsfrequenz. Die Muskelarbeit wirkt antagonistisch gegenüber gleichzeitiger Alkoholdarreichung.

Hugo Schmidt-Bad-Nauheim. Die Behandlung chronischer Herz und Kreislaufstörungen.

Für die Beurteilung der therapeutischen Wirkung der CO_2-Bäder sind wichtig u. a.: Aufhören der subjektiven Klagen, Vergrößerung der vorher verminderten Harnmenge, Besserung der Qualität der Herztöne, letzteres besonders wichtig. Von den hydrotherapeutischen Maßnahmen kommen elektrische Bäder, lauwarme Halbbäder in Betracht; hierzu kommt noch individualisierende Kombination von Massage und Heilgymnastik. In schweren Fällen: passive Gymnastik. Jeder Behandlung hat eine Funktionsprüfung des Herzens voranzugehen.

D. D. Pletnew-Moskau. Über den Charakter der Herz- und Gefäßveränderungen bei CO_2-Bädern nach tachographischen Untersuchungen.

Die CO_2-Bäder bewirken eine Verstärkung der Herzsystolen. Das Schlagvolumen ist nach dem Bade größer, als vor dem Bade. Der periphere Blutkreislauf wird in der Weise verändert, daß die oberflächlichen Gefäße sich erweitern, während die tiefen sich verengern. Die Wirkung der CO_2-Bäder läßt sich daher auf Tonisierung der Herzmuskulatur und des Gefäßzentrums zurückführen.

S. Schwarz-Moskau. Über die Auskultation des zweiten Tones und über die Bedeutung der Stärke des ersten Tones bei Stenose des Mitralostiums.

Der zweite Herzton soll in über 50% der Fälle, sowohl bei gesunden als auch bei kranken Personen am vierten linken Rippenknorpel zwischen der linea sternalis und parasternalis zu hören sein; dieser Stelle will Vortragender den Namen „Reflexstelle des zweiten Herztones" beilegen. Betreffs des ersten Tones bei Mitralstenose meint Vortragender daß die Stärke dieses Tones als Maß der Leistungsfähigkeit des betreffenden Herzens dienen könne, wobei die Verstärkung des ersten Tones auf Verschlimmerung des Herzzustandes hinweist, während sein Schwächerwerden das Umgekehrte bedeutet. Zu dieser Schlußfolgerung ist Vortragender nicht nur auf Grund von Beobachtungen, sondern auch auf Grund von Überlegungen betreffs des Zustandekommens der Verstärkung des ersten Tones bei der Mitralstenose gelangt. Selbstverständlich müssen als Maß nur die Stärkevariationen bei ein und demselben Individuum in Betracht gezogen werden. Nur in Extremis soll sich dieses Verhältnis nicht aufrecht erhalten lassen.

Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien (Wien. m. W. Nr. 48)

Redtenbacher-Wien, Concretio pericardii cum corde.

Es handelt sich um eine 47jährige Patientin, deren Familienanamnese keine Anhaltspunkte für eine krankhafte Veranlagung gibt. Vor fünf Jahren machte sie einen Gelenksrheumatismus durch, von dem sie sich nach drei Wochen vollständig erholte. Im Juli 1909 erkrankte sie unter Schüttelfrost mit heftigen, stechenden Schmerzen in der Herzgegend, starker Dyspnoe und Schmerzen im Rücken. Auf Aspirin Besserung des Zustandes nach einigen Wochen; die Dyspnoe blieb jedoch bestehen. Ende Oktober 1909 steigerte sich die Dyspnoe sehr stark, es traten Oedeme der unteren Extremitäten auf

und das Abdomen nahm rasch an Umfang zu. So sah sich die Pat. gezwungen, ein Spital aufzusuchen.

Die Untersuchuug der Pat. ergab Oedeme an den unteren Extremitäten, am Sacrum und Sternum und hochgradigen Ascites. Cyanose der Lippen. Am Halse fanden sich stark angeschwollene Venae jugulares externae, welche keinerlei Pulsation zeigten; bei der Inspiration sinken sie etwas ab, um bei der Exspiration sofort wieder anzuschwellen. Über der linken Lungenspitze fand sich deutliche Dämpfung, die Lungenbasis jedoch bei Hochstand des Zwerchfells gut verschieblich. Die Herzgegend zeigt keinerlei Pulsation, auch kann man palpatorisch nichts von der Herzaktion tasten.

Die Herzgrenzen sind nach rechts bis zum rechten Sternalrand, nach links bis einen Querfinger über die Mammillarlinie und nach oben bis zum oberen Rand der dritten Rippe zu finden. Bei Lagewechsel der Pat. findet man gar keine Verschiebung der Dämpfung nach der abhängigen Seite. Die Auskultation ergibt reine Töne, Pendelrhythmus, keinerlei Geräusche. Die Lungenränder über dem Herzen sind fast unverschieblich. Das Abdomen ist aufgetrieben, es findet sich reichlich freie Flüßigkeit. Die Leber ist um drei Querfinger nach unten vergrößert, etwas derber und druckempfindlich. Die Milz ist ebenfalls vergrößert, unter dem Rippenbogen zu tasten.

Der Puls ist rhythmisch, weich und zeigt bei der Inspiration eine niedrigere Welle als bei der Exspiration (angedeutetes Kußmaulsches Phänomen). Die vergrößerte Leber veranlaßte uns, eine Galaktoseprobe mit 40g anzustellen; die Ausscheidung in den nächsten Stunden durch den Harn betrug jedoch nur 0·4 g Zucker. Im Harne fanden sich nebst geringen Eiweißmengen Urobilin und Urobilinogen.

Die Konjunktivalreaktion mit Tuberkulin ergab ein positives Resultat. Wir fanden also bei der Pat. bei erhaltener Elastizität der Lungen eine Behinderung des Bluteinflußes in den rechten Vorhof, welche sich durch die Stauung der V. jugularis ohne Pulsation und durch die Leberstauung kundgab (Einflußstauung wie bei dem Tricuspidalinsuffizienztypus der Concretio pericardii) mit prävalierendem Ascites.

Das Herz ist vergrößert, immobilisiert, zeigt keinen wahrnehmbaren Spitzenstoß, die Lungenränder und das Herz zeigen fast keine respiratorische Verschieblichkeit. Endlich finden wir noch die Erscheinung eines Pulsus paradoxus angedeutet. So ergab sich aus diesen Erscheinungen die Diagnose Concretio pericardii, obwohl ein häufiges Symptom, die systolischen Einziehungen der Herzspitzengegend, fehlte. Als ätiologisches Moment konnten wir eine rheumatische Natur der Erkrankung nicht annehmen; es fehlt jedes Anzeichen einer Endocarditis, es besteht auch keine Hypertrophie des Herzmuskels. Das Elektrocardiogramm ergab nur eine Abflachung der niedrigen R-Zacke und eine negative Nachschwankung. Für die tuberkulöse Natur der Erkrankung sprachen die mangelnde Hypertrophie (die Atrophie des Herzmuskels bei Tuberkulösen) und die geringe Reaktion des Organismus der Pat. auf Digitalisbehandlung. Nach Theocin hatten sich zwar die Oedeme und der Ascites zurückgebildet, doch blieb die Stauung in den Jugularvenen und in der

Leber unverändert. Von einer Operation sahen wir bei der Pat. wegen des geringen Grades der Accretio ab.

Internationaler Ärzte-Kongreß, Budapest, 1909.

M. Sternberg-Wien, Pericarditis stenocardica.

St. bespricht die zuerst von Kernig beschriebene Pericarditis nach stenokardischen Anfällen auf Grund eigener Beobachtungen. Dieselbe ist ein sehr bemerkenswertes Syndrom, das seine eigene diagnostische und prognostische Bedeutung besitzt. Es beruht auf der Entstehung von kleinen oberflächlichen oder von größeren, bis an die Oberfläche reichenden myomalazischen Herden, die zu einer Exsudation ins Perikard führen. Insbesondere ist das chronische partielle Herzaneurysma regelmäßig mit einer solchen Pericarditis verbunden. Führt der Herd respektive der ihm zu Grunde liegende Gefäßverschluß nicht gleich den Tod herbei, so kommt es zu einer Art von Heilung der Angina pectoris, indem die stenokardischen Anfälle nach einer perikarditischen Attacke seltener werden oder für eine geraume Zeit ganz aufhören. Die Kenntnis der Pericarditis epistenocardica ist von Bedeutung für das Verständnis der nichtinfektiösen Perikarditiden im mittleren und höheren Lebensalter, für die Prognose der stenokardischen Anfälle und für die Diagnose des chronischen partiellen Herzaneurysmas, das man mit Hilfe dieses Syndroms aus den diffusen Krankheitsbildern der „Myocarditis" und „Myodegeneratio" herausschälen kann.

Ärztlicher Verein in Frankfurt am Main; (Münch. med. Woch. Nr. 44).

B. Fischer spricht über die Entstehung der wahren Aneurysmen und der akuten Aortenruptur (mit zahlreichen Demonstrationen). Es werden die fundamentale Bedeutung und die verschiedenen Formen der Mediaerkrankungen dargelegt, die sowohl bei den menschlichen, wie bei den am Kaninchen von F. experimentell erzeugten Aneurysmen die Pathogenese der Erkrankung völlig erklären. Es wird gezeigt, daß alle anatomischen Verhältnisse der Aneurysmen aus den Druckverhältnissen im Gefäßrohr und der Art und Ausdehnung der Gefäßwanderkrankung zu erklären sind. Auch der höchste intravital denkbare und vorkommende Druck vermag kein gesundes Gefäß zu sprengen: Ausgedehnte Degenerationen und scholliger Zerfall der elastischen Lamellen bei der akuten Aortenruptur.

Diskussion: R. Oppenheimer hat den Fall einer Aortenzerreißung bei einem neunjährigen Mädchen beschrieben, bei der es zu einer ausgedehnten Blutung unter die Adventitia gekommen. Dies sei sicher der jüngste von allen beobachteten Fällen. Auch hier habe der Riß wieder an der typischen Stelle gesessen, und auch hier hätte das mikroskopische Bild schwere Veränderungen der Media gezeigt, speziell in deren elastischen Gebilden. Rindfleisch habe diese Affektion damals für eine kongenitale Schwäche der Media erklärt.

Flesch betont, daß übrigens schon hochgradig klinisch evidente Veränderungen an der Aorta unter antiluischer Therapie einer Rück-

bildung fähig sein, wie er sich an zwei Fällen habe überzeugen können.

Fischer ist auch von der therapeutischen Beeinflußbarkeit der Prozesse überzeugt; er habe sich nur dahin geäußert, daß der Prozeß an sich, ohne therapeutische Intervention, durchaus progredienten Charakters sei.

---

81. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Salzburg.

Winter-Bad Reichenhall: Ursachen der Insuffizienz des rechten Herzens bei Störungen im kleinen Kreislauf.

Nach der allgemeinen Annahme sind für die Beförderung des Blutes durch den kleinen Kreislauf außer der Triebkraft des rechten und der Saugkraft des linken Ventrikels noch die Atembewegungen tätig, welche bei der Einatmung eine Ansaugung, bei der Ausatmung eine Auspressung des Blutes aus den Gefäßen bewirken sollen. Die Atembewegungen üben aber nach den Erfahrungen des Autors sowohl eine nützliche als eine schädliche Wirkung auf die Blutbewegungen im kleinen Kreislaufe aus. Den ersteren erblickt W. in den von Traube-Hering gefundenen, den Atembewegungen parallel gehenden Erregungen des Vasomotorenzentrums. Indem dieselben die Gefäßdilatationen bei der Inspiration, die Gefäßkompression bei der Exspiration innerhalb gewisser Grenzen halten, wird erst eine kontinuierliche Strömung innerhalb der Kapillaren aufrecht erhalten. Fällt dieser Mechanismus infolge von Ultradilatation der Kapillaren weg, wie es bei stärkerer Hyperämie der Lunge der Fall ist, so erwächst dem rechten Herzen eine solche Mehrarbeit, daß es allein infolgedessen insuffizient werden kann (zwei Krankenbeobachtungen). Es wird uns damit ein Einblick gewährt, warum das Herz sowohl bei akuten als chronischen Erkrankungen, die mit einer Hyperämisierung der Lunge einhergehen, plötzlich versagt und schließlich insuffizient wird.

Physiolog. Gesellschaft zu Berlin, (Deutsche med. Woch. 1909, Nr. 41.)

Nicolai, Die tatsächlichen Grundlagen einer myogenen Theorie des Herzschlages.

Von den Forschungsergebnissen der letzten Jahre ist einerseits der Nachweis immer neuer Gruppen von Ganglienzellen in den verschiedensten Teilen des Herzens und von Nervenfibrillen in allen seinen Teilen als Gegenbeweis gegen die myogene Theorie anzuführen. Vor allem aber sprechen dagegen die Expeiimente an niederen Tieren, bei denen die Herznerven und Ganglien nicht in dessen Muskulatur gelegen sind, sondern ihm aufliegen. Es ließ sich hier nachweisen, daß sich ein Stück Herzmuskulatur mit Nerv wie ein Nervmuskelpräparat verhält. Es ist also anzunehmen, daß die Herzbewegungen ebenso wie die aller anderen muskulösen Organe vom Nervensystem Impuls und Regulation erfahren.

His entwickelt in der Diskussion die Gründe, die auch heute noch zugunsten der myogenen Theorie der Herztätigkeit sprechen,

und zeigt eine größere Zahl von Photogrammen zur Demonstration der Entwicklung des Herzens beim Hühnerembryo und der ursprünglichen Nervenfreiheit des normal schlagenden Herzens.

Zülzer gibt die Geschichte eines interessanten Falles von Adams-Stockes'scher Krankheit, bei welchem es gelang, durch Atropin den Herzblock zu beseitigen.

VI. Bücherreferate.

Die Krankheiten des Herzens und ihre Behandlung. Von H. Huchard-Paris, übersetzt von F. Rosenfeld-Stuttgart. Leipzig 1909. Verlag von Joh. Ambros. Barth.

Rosenfeld vermittelt uns durch seine Übersetzung die bekannten eigenartigen Anschauungen des Pariser Gelehrten über die Pathologie und Therapie der Herz- und Gefäßkrankheiten.

H. teilt die Herzkrankheiten in arterielle und endokartitisch-rheumatische ein, erstere charakterisiert durch ihre Neigung zur Blutdruckerhöhung (Hypertension), letztere zur Blutdrucksenkung (Hypotension). Die arteriellen Krankeiten sind nach ihm die Folge toxischer oder alimentärer Niereninsuffizienz, welche ihrerseits die Blutdrucksteigerung hervorbringt. Als ein prägnanter Beweis für die Richtigkeit dieser Auffassung wird angeführt, daß bei zehn untersuchten Fällen der urotoxische Koeffizient unter der Norm gefunden wurde.

Die Intoxikationen geschehen durch Gicht, erblichen Aortismus (!), Alcohol, Syphilis, am häufigsten aber durch die Art der Ernährung, nämlich den übermäßigen Fleischgenuß.

Ein Hauptsymptom der Intoxikation ist ihm die Dyspnoe, „die man immer fälschlich in Beziehung zu einer Erkrankung des Herzens oder der Aorta gesetzt hat", die aber „in der Hauptsache von den Nieren herrührt". „Die toxi-alimentäre Dyspnoe ist der Ausdruck einer spezifischen Form von Urämie, die nicht endogen entstanden oder durch Intoxikation verschiedenartiger Substanzen verursacht ist, sondern durch ein einheitliches exogenes Gift alimentärer Herkunft". „Wir können diese Intoxikation willkürlich hervorbringen oder verschwinden lassen", nämlich durch die Diät, „strenge Milchdiät oder salzarmes Regime liefern den mathematischen Beweis".

Die arteriellen Herzkrankheiten haben drei Perioden: 1. die arterielle Periode: sie entsteht durch Intoxikation verschiedener Art, welche im Verein mit der Undurchlässigkeit der Nieren Blutdrucksteigerung bewirkt. H. nennt das Präsklerose. „Die Intoxikation beherrscht die ganze Pathogenese der arteriellen Herzkrankheiten, sie beginnen, setzen sich fort und endigen durch Intoxikation"; 2. die kardio-arterielle Periode: Ergriffenwerden des Myokard; 3. die mitro-arterielle Periode: Erweiterung der Herzhöhlen und der entsprechenden Ostien. „Die arterielle Krankheit neutralisiert sich (!), der Blutdruck sinkt, es tritt Hyperazitolie und Asystolie (d. h. Insuffizienz) ein. Immer aber bleibt sie durch toxische Phänomene kompliziert, daher der Name Toxi-asystolie."

Bezüglich der Klappenfehler ist bemerkenswert, daß H. der Mitralstenose eine große Bedeutung beimißt, ihre Semiotik eingehend bespricht und sie für relativ häufig hält.

Die Therapie der Herzkrankheiten findet eine ausführliche Erörterung, vor allem die absolute Milch- und die laktovegetabilische Diät zur Bekämpfung der renalen Intoxikation und des hohen Blutdrucks. Medikamentös dient dazu das reine Theobromin. Die Hypo- und Asystolie wird mit Digitalin. crystallis. behandelt, das allen Digitalispräparaten vorzuziehen ist.

Nachdem der Autor dann noch über den Mißbrauch der Arzneimittel und über physikalische Therapie und Hygiene der Herzkrankheiten gesprochen, gibt er im letzten Kapitel des Buches eine Art therapeutischen Glaubensbekenntnisses, durch das er „Hippokrates mit Galen versöhnen" möchte, auf die Gefahr hin, „mir von den Halbgöttern des medizinischen Olymps den großen Bann zuzuziehen, weil ich ein Stück Wahrheit in einer Lehre (Homöopathie) gefunden habe, die nur durch Übertreibungen in Irrtümer verfallen ist."

Wenn ich auch die von H. im Vorwort ausgesprochene Hoffnung, „daß es gelinge, seine Ideen von der größten Zahl der deutschen Ärzte geteilt zu sehen," für unerfüllbar halte, so kann ich den engeren Fachgenossen doch das Studium dieser vielfach interessanten, durch geistvolle Sentiments und treffende Zitate belebten und von Rosenfeld flott übersetzten Arbeit dringend empfehlen.

Schoenewald (Bad Nauheim).

Phonokardiogramme. Von Prof. O. Weiss. Sammlung anatomischer und physiologischer Vorträge und Aufsätze von Gaupp und Nagel. Heft 7. Jena, G. Fischer.

O. Weiss hat ein sehr geistreiches Verfahren zur Registrierung der Herztöne ersonnen, das er Phonoskopie nennt. Er verwendet als schallaufnehmende Membran eine kreisförmige Lamelle aus Seifenlösung, die an Empfindlichkeit gegen Schallwellen selbst die empfindlichsten Mikrophone übertrifft. In das Zentrum der Lamelle wird das eine Ende eines winklig gebogenen Glasfadens eingesetzt, während das zweite Ende des Fadens an einem besonderen Träger befestigt ist. Hiedurch werden die Schwingungen der Membran auf das Glashebelchen übertragen, dessen Bewegungen photographisch registriert werden. Nach einer einleitenden Besprechung der übrigen bisher angegebenen Markierungsmethoden erörtert Weiss die technischen Details seines Verfahrens und gibt einige mit demselben erhaltene Resultate, sowohl Herztöne wie Geräusche betreffend, wieder. Schließlich schildert er seine Methode der Wiedererzeugung des Herzschalles, die er auch am vorletzten Kongreß für innere Medizin demonstriert hat. Das Phonokardiogramm, das allerdings infolge seiner Umständlichkeit mehr wissenschaftliches als praktisches Interesse verdient, eröffnet sehr lehrreiche Gesichtspunkte. M. Herz.

Eigentümer, Verleger und verantw. Redakteur: Gottfried Schwarzbart.
Druck von Jul. Wittenberg, Wien, IX., Elisabethpromenade 29.

Unsere heutige Nummer enthält eine Beilage von G. HELL & CO., Troppau (Oest.-Schlesien) welche wir frdl. Beachtung empfehlen.

Zentralblatt für Herzkrankheiten

und die

Erkrankungen der Gefäße.

Redaktion und Administration: Wien IX., Alserstraße 26.

Das Zentralblatt erscheint einmal monatlich im Umfange von mindestens 32 Seiten. Bezugspreis für den Jahrgang für Deutschland M. 10.—, für Österreich-Ungarn K 10.—, im Weltpostverein M. 12.—. Einzelne Nummer M. 1.—. Das Zentralblatt ist durch alle Buchhandlungen, Postämter, sowie durch den Verlag zu beziehen.

Nr. 5. Wien-Leipzig im Mai 1910.

I. Originalartikel.

Aus dem pathologischen Institut der mährischen Landes-Krankenanstalt in Brünn.

Ein primäres Sarkom des Herzens.*)

Von Prof. Dr. Carl Sternberg.

Primäre Geschwülste des Herzens bilden relativ seltene Befunde. Unter denselben werden am häufigsten Fibrome und Myxome, namentlich der Klappen, beschrieben, doch scheint es sich, neueren Untersuchungen zufolge, in manchen dieser Fälle nicht um echte Geschwülste, sondern um organisierte Thromben gehandelt zu haben. Die einschlägige Literatur wurde mehrfach zusammengestellt, vergl. z. B. Thorel, Hagedorn, Koechlin u. a.

Eine wohlcharakterisierte Gruppe primärer Herztumoren stellen die Rhabdomyome dar, die namentlich auch durch die fast regelmäßige Kombination mit herdförmiger Sklerose des Gehirnes von

*) Nach einer Demonstration auf der Tagung der Deutschen pathologischen Gesellschaft in Erlangen, 4.—6. April 1910.

großem Interesse sind; Literaturangaben finden sich bei Neurath, Abricossof u. a.

Eine sehr kleine Zahl von Mitteilungen beschäftigt sich mit primären Sarkomen des Herzens.

Fuhrmann berichtet über zwei einschlägige Fälle und stellt acht Beobachtungen aus der Literatur zusammen; es sind dies die Fälle von Bodenheimer (aus zahlreichen Lappen bestehendes, knolliges Spindelzellensarkom, namentlich im rechten Vorhof), Hottenroth (Geschwulst im rechten Herzohr), Ely (aus runden, ein- und mehrkernigen und spindelförmigen Zellen bestehendes Sarkom des linken Ventrikels), Birch-Hirschfeld (Riesenzellensarkom des rechten Vorhofes), Fraenkel (Riesenzellen enthaltendes Spindelzellensarkom mit zartfaseriger Grundsubstanz im Myokard des rechten Ventrikels), Juergens (Sarkom des rechten Vorhofes), Weiss, Prudhomme. Fuhrmanns eigene Fälle betreffen ein 7jähriges Mädchen, bei welchem ein Spindelzellensarkom an der Commissur zwischen rechter und hinterer Aortenklappe saß und die Mündung der rechten Koronararterie verlegte, während in die linke Koronararterie eine Geschwulstembolie erfolgt war, und einen 34jährigen Mann, bei welchem aus der Mündung der linken Lungenvene zwei große Knollen vorragten; einer derselben füllte den Vorhof fast ganz aus; ein sekundärer Knoten saß auf der Vorhofsfläche des Aortenzipfels der Mitralklappe. Dieser Fall wurde bereits früher von Justi als Myom beschrieben, von Fuhrmann aber auf Grund einer eingehenden Nachuntersuchung als Spindelzellensarkom gedeutet.

Geipel beschrieb ein mittelgroßzelliges Rundzellensarkom, das vom Endokard des Septums im rechten Vorhof ausgegangen war.

Escher bringt unter mehreren anderen Herzgeschwülsten auch einen neuen Fall von Sarkom des Herzens. Es handelt sich um ein Rundzellensarkom im rechten Vorhof bei einer 72jährigen Frau.

Diesen Beobachtungen sei im Folgenden eine weitere hinzugefügt:

Sie betrifft eine 51jährige Frau, die angeblich bis vor zwei Monaten völlig gesund gewesen sein soll. Seit dieser Zeit klagt sie über „schweren Atem" und bemerkte eine Anschwellung der unteren Extremitäten. Dieser Beschwerden halber suchte sie die hiesige Landes-Krankenanstalt auf. Sie befand sich in sehr heruntergekommenem Zustande, der eine genauere Untersuchung nicht möglich machte. Was den Herzbefund anlangt, wurde eine Verbreiterung der Herzdämpfung nachgewiesen (die vom vierten bis sechsten Interkostalraum reichte und die linke Mammillarlinie überragte). Die Herztöne waren rein; der Puls klein, regelmäßig, 108. Wenige Tage nach ihrer Spitalsaufnahme verschied die Kranke; die klinische Diagnose lautete auf Myokarditis.

Die Obduktion ergab folgenden Befund:

Körper untermittelgroß, kräftig gebaut, ziemlich gut genährt. Die allgemeine Decke blaß mit reichlichen blauroten Totenflecken auf der Rückseite und einer Gruppe von kleinen Ecchymosen in der Haut der rechten Unterbauchgegend.

Die weichen Schädeldecken gerötet, das Schädeldach ziemlich dick und schwer, zu beiden Seiten der Mittellinie etwas durchscheinend, sonst aber kompakt. Die Dura mater gespannt, die inneren Hirnhäute zart und durchsichtig, die Hirnsubstanz mässig blutreich, ziemlich feucht. Das Unterhautzellgewebe sehr fettreich, die Muskulatur braunrot, fettdurchwachsen. Bei

Durchschneidung der linken Rippenknorpel wird der dem Sternum innig und breit anliegende Herzbeutel eröffnet, wobei sich reichlich sarguinolente Flüssigkeit entleert. Die linke Lunge zurückgedrängt, luftärmer, mässig blutreich. Die rechte Lunge an ihrem vorderen Rande angewachsen, im rechten Pleuraraum eine geringe Menge hämorrhagischer Flüssigkeit, die Lunge im Oberlappen und in den rückwärtigen Anteilen des Unterlappens starr, die Pleura daselbst in größerem Umfange dunkelrot verfärbt. Am Durchschnitt das Lungengewebe im Bereiche der starren Anteile luftleer, hämorrhagisch infarciert; zahlreiche zugehörige Äste der Pulmonalarterie durch schwarzrote Thromben verstopft. Im übrigen das Gewebe lufthältig, mässig blutreich. Beim Ablösen der rechten Lunge vom Herzbeutel wird beim Durchschneiden der rechten unteren Lungenvene eine das Lumen derselben vollständig ausfüllende, an der linken Zirkumferenz mit der Wand innig zusammenhängende, kugelige, derb-elastische Geschwulst mit glatter Oberfläche eröffnet. Sie setzt sich eine kurze Strecke weit in den Unterlappen der rechten Lunge fort und bildet hier eine kleine, markige Geschwulst im Lungenparenchym.

Der Herzbeutel, sehr beträchtlich erweitert, etwa kindskopfgroß, enthält reichlich hämorrhagische Flüssigkeit, seine Innenfläche glatt und glänzend, blaß. Das Herz, klein, zeigt an der vorderen Fläche (Fig. 1) des linken Ventrikels und der linken Herzkante mehrere knollige Geschwülste, und zwar 1 cm unterhalb des linken Vorhofes eine $3^1/_2$ cm breite, 2 cm hohe, derb-elastische Geschwulst mit lappiger Oberfläche; 2 cm unter dieser, 6 cm von der Herzspitze entfernt, eine kirschengroße, kugelige Geschwulst, welcher entsprechend die Herzwand sich in weiterem Umfang derb anfühlt (wie wenn in derselben gleichfalls Tumormasse eingelagert wäre). $2^1/_2$cm nach außen und hinten von der erstbeschriebenen Geschwulst, $1^1/_2$cm unterhalb des Sulcus coronarius findet sich eine der erstbeschriebenen völlig gleichende, nur kleinere Geschwulst, die halbkugelig über die Oberfläche vorragt und etwa in ihrer Mitte durch eine tiefe Furche in zwei Lappen geteilt ist. Beide Vorhöfe fühlen sich auffallend derb an.



Bei Eröffnung des rechten Ventrikels und rechten Vorhofes erscheint in letzterem eine polypöse, ziemlich weiche, 2 cm im Durchmesser haltende Geschwulst, die breitbasig, genau entsprechend der Valvula Thebesii, beziehungsweise der Mündung des Sinus coronarius aufsitzt. Der Vorhof ziemlich geräumig, obere und untere Hohlvene frei, Foramen ovale geschlossen, rechte Aurikel ohne Befund; die Valvula tricuspidalis zart und schlußfähig, desgleichen die Pulmonalklappen. Der rechte Ventrikel ohne Veränderung, seine Wand wie die des rechten Vorhofes von gewöhnlicher Dicke.

Es wird hierauf der linke Ventrikel durch einen Schnitt längs des Septums eröffnet. Hier erscheinen die Trabekel abgeplattet. Die Aortenklappen zart, schlußfähig, die Aorta von gewöhnlicher

Weite, ihre Intima glatt und glänzend, am Isthmus mit einigen fettiggelben Sprenkeln und Streifen bezeichnet. — Hierauf wird ein Schnitt entsprechend der linken Herzkante, genau zwischen jenen beiden früher beschriebenen Geschwülsten unterhalb des Sulcus coronarius geführt und so der linke Ventrikel und Vorhof (zwischen den Lungenvenen) eröffnet. Es zeigt sich nun, daß die Herzwand in dem zwischen den beiden erstbeschriebenen Geschwülsten gelegenen Anteil zirka 2 cm dick ist und einen gut umgrenzten, etwa 1 $^{1}/_{2}$ cm im Durchmesser haltenden, sowie einen kleineren, etwa erbsengroßen Knoten einschließt, welche aus einem weißen, streifigen und lappigen Gewebe bestehen. Der erstere dieser beiden Knoten scheint mit der eingangs beschriebenen unteren, der zweite mit der oberen Geschwulst in Zusammenhang zu stehen. In nächster Nähe des größeren Knotens treten zwischen den Trabekeln weiche Geschwulstmassen mit teils glatter, lappiger, teils feinhöckeriger Oberfläche zu Tage. Zwischen der Herzwand und dem Aortenzipf der Mitralklappe tritt eine größere, durch die Sehnenfäden der Klappe mehrfach eingeschnürte, weiche Geschwulst vor, die den bisher beschriebenen völlig gleicht. Die Vena magna cordis erscheint am Durchschnitt vollständig von einer gleich beschaffenen Geschwulst ausgefüllt und ist als dicker, derber Strang in ihrem ganzen Verlaufe tastbar. (Wie früher beschrieben, tritt die Geschwulst an der Mündung der Vena magna cordis im rechten Vorhof frei vor.) Der linke Vorhof (Fig. 2) ist beinahe vollständig von einer eiförmigen, über 7 cm langen Geschwulst mit glatter Oberfläche ausgefüllt, die mit breitem Stiel aus der rechten unteren Lungenvene vorwächst. — Alle diese Geschwülste, soweit sie eingeschnitten werden, bestehen aus einem streifigen, stellenweise homogenen, weißen, derbelastischen, nur selten etwas weicheren Gewebe.



Zunge ohne Befund; Tonsillen von gewöhnlicher Größe, die linke etwas stärker gekerbt, am Durchschnitt ohne Veränderung. Die Schleimhaut des weichen und harten Gaumens und der Sinus pyriformes gerötet, glatt, desgleichen die der Epiglottis; Ösophagus ohne Befund. Beide Plicae aryepiglotticae leicht ödematös, die linke schwärzlich verfärbt. In der Trachea rötlicher Schleim, ihre Schleimhaut blaß, desgleichen die der großen Bronchien. Die Schilddrüse im rechten Lappen etwas vergrößert, am Durchschnitt die azinöse Zeichnung sehr deutlich. Gegen den unteren Pol zu zwei kleine kolloide Knoten. Die Lymphdrüsen zu beiden Seiten des Halses etwas größer, am Durchschnitt grauweiß, feucht. Die Lymphdrüsen im hinteren Mediastinum gleich beschaffen. Die Muskulatur am Halse rechts neben der Wirbelsäule in geringem Umfange blutig, suffundiert, daselbst eine kleine Vene thrombosiert; die Vena jugularis und Vena cava superior frei.

Lagerung der Baucheingeweide normal. Die Milz klein, pulpaarm, ihre Trabekel verbreitert. Die Leber von gewöhnlicher Größe, mit glatter, blaßbrauner Oberfläche, am Durchschnitt die Läppchenzeichnung deutlich, Farbe kaffeebraun. Die Gallenblase klein, enthält einige fazettierte Konkremente und blasse Galle; ihre Wand dünn. Das Pankreas etwas härter, seine Zeichnung durchwegs deutlich ausgeprägt, die Läppchen allenthalben von gewöhnlicher Größe und Beschaffenheit. Nahe dem Schwanzende findet sich teilweise in das Pankreas eingelagert, doch von demselben deutlich abgegrenzt, teilweise frei über die Oberfläche vortretend eine kugelige, etwa pflaumengroße, derb-elastische Geschwulst, die am Durchschnitt aus einem rötlich-weißen, zum Teil rein weißen, feucht glänzenden Gewebe besteht. Das Diverticulum Vateri, Ductus Wirsungianus und die großen Gallenwege frei durchgängig, ohne Besonderheiten. Die Lymphdrüsen der Bauchhöhle nicht vergrößert, in keiner Weise verändert. — Beide Nebennieren ohne Befund. Die Nieren von gewöhnlicher Größe, reichlich fettumwachsen, die Kapsel leicht ablösbar, die Oberfläche glatt, am Durchschnitt die Rinde etwas breiter, graurot, die Zeichnung deutlich; Pyramiden etwas dunkler. Die Harnblase enthält eine geringe Menge klaren Harnes, ihre Schleimhaut blaß. Der Uterus von gewöhnlicher Größe, seine Wand etwas dicker, fibrös, seine Schleimhaut dünn. Die Adnexe frei, die Ovarien klein, gekerbt. Die rechte Vena spermatica durch einen braunroten Thrombus ausgefüllt. — Der Magen enthält reichliche Speisereste, seine Schleimhaut dünn und glatt; im Dünndarm spärlicher, gallig gefärbter Inhalt, im Dickdarm geformte Massen. Nirgends im Magen-Darmtrakt, der in toto eröffnet wird, eine Geschwulstbildung oder sonst eine Veränderung nachweisbar.

Die Hals- und obere Brustwirbelsäule wird median durchgesägt; nirgends eine Veränderung, speziell keine Geschwulst auffindbar.

(Schluß folgt.)

Aus dem pathologischen Institut der städtischen Krankenanstalten zu Mannheim.

Zur Frage der Ganglienzellen im menschlichen Herzen.

Von Dr. Fahr, Prosektor.

In der Herzphysiologie spielte von jeher, namentlich wenn es sich darum handelte, festzustellen, ob der Bewegungsantrieb im Herzen von nervösen oder muskulösen Elementen seinen Ausgang nimmt, die Frage nach dem Vorhandensein und der Lokalisation von Herzganglien eine große Rolle. Trotzdem ist die Zahl der Arbeiten, die in der Literatur zur anatomischen Klärung dieses Problems niedergelegt sind, keine sehr große nnd diese Untersuchungen wiederum sind zum größten Teil am Tierherzen, speziell am Herzen des Frosches vorgenommen, wogegen die Untersuchungen am menschlichen Herzen sehr zurücktreten.

Die ersten Mitteilungen über Ganglienzellen im Herzen rühren von Remak,[14*]) ferner von Ludwig[14]) und Bidder.[15]) Die genannten Autoren entdeckten im Froschherzen Ganglienhaufen, die seitdem mit ihrem Namen bezeichnet werden. Der Remaksche Haufen liegt in der Wand des Hohlvenensinus, die Ludwigschen Ganglien werden in der Vorhofscheidewand, die Bidderschen an der Atrioventrikulargrenze angetroffen. Die Kammern galten zunächst als ganglienfrei, doch hat später Dogiel[18]) ebenso, wie sein Schüler

---

Bei der Berücksichtigung der älteren Literatur folge ich zum Teil der in dem Rauber[14])schen Lehrbuch gegebenen Darstellung.

Tumäuzew[13]) Ganglien auch im Ventrikel des Frosches und der Schildkröte gefunden. Die genannten Autoren geben an, daß sich Ganglien im oberen Drittel der Ventrikel finden, daß man auch weiter unten hin und wieder auf eine Ganglienzelle stößt, daß aber die Herzspitze ganglienfrei ist. Im menschlichen Herzen dagegen konnten Kasem-Beck[14]) und Ott[14]) keine Ganglien in den Kammern nachweisen, sie fanden sie hier nur in den oberen Herzabschnitten im Bereich der von His jun. hier beschriebenen Nervengeflechte und der anstoßenden Teile der Vorhofswand.

His jun.[8]), der beim Fötus eingehende Untersuchungen über die Entwickelung des Herznervensystems angestellt hat, unterscheidet hier Bulbusgeflecht, Vorhofsgeflecht und Verbindungsgeflecht. Das Bulbusgeflecht senkt sich zwischen Aorta und Pulmonalis ein, das Vorhofsgeflecht breitet sich in einem Raum aus, der seitlich durch die oberen Hohlvenen, unten durch den Umschlag des Perikards auf das Zwerchfell, oben durch den sinus transversus pericardii begrenzt wird. Das Verbindungsgeflecht verbindet diese beiden Geflechte miteinander.

In diesen Nervengeflechten konnte His reichlich Ganglienzellen nachweisen.

Schklarewsky,[14]) der an kleinen Sängern und Vögeln Untersuchungen vorgenommen hat, gibt folgende Beschreibung: Die Herzganglien bilden zwei geschlossene durch Nervenfaserstränge miteinander verbundene Ringe, vou denen einer nahezu rechtwinklig zur Herzbasis der äußersten Peripherie der Vorhofscheidewand entsprechend verläuft, während der zweite senkrecht zu diesem in der Atrioventrikulargrenze angeordnet ist, sich mit dem ersten Ring kreuzt und Anastomosen mit ihm eingeht. Von diesen gangliösen Ringen strahlen in die Muskulatur der Vorhöfe und Ventrikel dünnere Zweige ein, die gleichfalls Ganglienzellen enthalten. Die ansehnlichsten Zweige dieser Art steigen vorn und hinten an der Ventrikelwand herab. Ob sie sich an der Spitze zum Ring schließen blieb unentschieden.

In neuerer Zeit hat sich vor allem Bette[5]) mit der anatomischen Untersuchung der Herznerven und speziell mit der Ganglienfrage beschäftigt. Doch beziehen sich seine Untersuchungen wieder ausschließlich auf das Froschherz.

Er hat mit der früher von Dogiel und Tumäuzew schon benützten von ihm weiter ausgebauten vitalen Methylenblaumethode gearbeitet, auf die ich später noch einmal zurückkomme. Er gibt nun an, daß im Ventrikel des Frosches immerhin Hunderte von Ganglienzellen vorhanden sind, daß ihre Zahl nach der Spitze zu zwar abnimmt, daß aber die Herzspitze nur als ganglienzellenarm, nicht als ganglienzellenfrei bezeichnet werden kann. Freilich sind in früherer Zeit die physiologischen Herzexperimente so gut wie ausschließlich am Froschherzen vorgenommen worden, so daß die Beschränkung der anatomischen Untersuchung auf das Froschherz gerechtfertigt schien. Aber neuerdings hat sich hier ja eine erfreuliche Wandlung vollzogen. Nachdem man gelernt hat, am überlebenden Warmblüter-

herzen zu experimentieren, ist das Säugetierherz mehr und mehr Gegenstand des physiologischen Herzexperiments geworden.

Nun wird von fast allen Beobachtern, die sich mit detaillierten anatomischen Untersuchungen am Herzen beschäftigt haben, hervorgehoben, daß beim feineren Bau des Herzens Schlüsse von einer Tierart auf die andere nicht ohne Weiteres gestattet sind, daß vielmehr nicht unbeträchtliche Differenzen zwischen den einzelnen Spezies existieren und man wird deshalb sicher Bedenken tragen, beispielsweise die Verhältnisse am Frosch, bei dem sich das Herz ja schon in seinem grob anatomischen Bau ganz beträchlich vom Säugetierherzen unterscheidet, auf höhere Arten, speziell auf den Menschen zu übertragen.

Im Hinblick darauf schien es mir erwünscht, noch einmal genauere Untersuchungen über das Verhalten der Ganglienzellen im menschlichen Herzen anzustellen und ich habe, um das zu erwartende Resultat möglichst einwandfrei und übersichtlich zu gestalten, den freilich umständlichen und sehr zeitraubenden Weg eingeschlagen, ein Plattenmodell von einem Herzen anzufertigen und die Ganglien an diesem darzustellen. Es wurde zu dem Zwecke das 6 cm hohe Herz eines zehn Tage alten Kindes horizontal in lückenlose Serien geschnitten, jeder 7. Schnitt gefärbt und die Gesamtheit der Schnitte in üblicher Weise zu einem Plattenmodell bei 7 facher Vergrößerung verarbeitet. (Das Modell wurde in der biologischen Gesellschaft zu Hamburg und auf dem Pathologenkongreß in Leipzig 1909 demonstriert.)

Ehe ich meine eigenen Resultate bespreche, möchte ich noch auf die Untersuchungen Aschoffs und seiner Schüler eingehen. In den zahlreichen aus der Aschoffschen Schule hervorgegangenen Arbeiten über die feinere Herzstruktur ist auch der Ganglienzellen im menschlichen Herzen gedacht, so in der Arbeit von Koch[9]). Über das ultimum moriens des menschlichen Herzens und in der zusammenfassenden Darstellung, die Aschoff[2]) selbst in seinem Lehrbuch dem Kapitel der Herzpathologie vorausgeschickt hat. Als das Lehrbuch erschien, waren die vorliegenden Untersuchungen, soweit sie die normalen Verhältnisse betreffen, in der Hauptsache freilich schon abgeschlossen.

Auf die Angaben Tawaras und Kochs über die Beziehungen der nervösen Herzelemente zum Reizleitungssystem komme ich später zurück.

In der oben zitierten Arbeit gibt Koch an, daß die Hauptmassen der gangliösen und nervösen Elemente in der Gegend des Corouarvenentrichters gelegen sind, also in der Nähe des Tawaraschen Knotens.

Nach Aschoffs Darstellung liegen die Ganglien beim Menschen hauptsächlich in der hinteren Coronarfurche, also an der hinteren Wand der beiden Vorhöfe, besonders des linken und zwar subepikardial dem ursprünglichen Querstück des Sinus entsprechend, ferner im Septum atriorum bis zum Atrioventrikularknoten des Reizleitungssystems, endlich in der Wand des oberen Cavatrichters das heißt in dem Herzmuskelüberzug des Endstückes der vena cava

sup. und in der Nähe des Sinusknotens. Im Septum ventriculorum und in den Kammerwandungen fehlen Ganglien völlig oder bilden Ausnahmebefunde. Ich kann die Darstellung Aschoffs und seiner Schüler insofern bestätigen, als auch ich an den Stellen, die sie beschreiben, Ganglien gefunden habe, doch sind nach meinen Untersuchungen die Lokalisationen der Ganglien im Herzen damit noch nicht erschöpft, auch kann ich Aschoff darin nicht beistimmen, daß die Ganglien in den Kammerwandungen in der Regel fehlen. Ich gebe jetzt am besten eine Darstellung der Befunde, wie ich sie an der Hand meines Modells und einigen ergänzenden Kontrolluntersuchungen zu demselben erhoben habe. Am reichlichsten finden sich darnach die Ganglien in den obersten Abschnitten des Herzens, dort wo die Herznerven sich in die Vorhofscheidewand einsenken, also im Bereich des von His jun. sogenannten Vorhofgeflechts. Zwischen der Einmündungsstelle beider Hohlvenen namentlich nach der oberen Hohlvene zu ist eine ganze Kette großer Ganglien angeordnet, die ich auch an andern Herzen bei Kindern und Erwachsenen auf Flachschnitten durch das Dach des rechten Vorhofs und Vorhofseptum immer wieder darstellen konnte. Die Ganglienkette liegt dicht an der Vorhofscheidewand, aber doch scheint sie etwas mehr nach der rechten Seite herüber zu gravitieren. Große Ganglien ziehen sich dicht an die Einmündungsstelle der beiden Hohlvenen heran, am oberen Cavatrichter umkreist eine Anzahl Ganglien die Cava in der Weise, daß sie von der Vorhofscheidewand aus, sich in die hintere Furche des Cavatrichters (in dem auch der Sinusknoten liegt) hineinerstreckt und einzelne Ganglien bis nahe an das rechte Herzohr heran entsendet.

Von dieser großen Anhäufung hoch oben im Herzen zieht dann im hinteren Sulkus in der Längsfurche zwischen rechtem und linkem Herzen eine Ganglienkette nach unten und endigt etwa an der Grenze zwischen oberem und mittlerem Drittel der Ventrikel. Die Kette ist nicht kontinuierlich, doch sind die ganglienfreien Zwischenräume nicht sehr groß und die Ganglien, die allenthalben in die Herznerven eingelagert sind, stehen durch diese miteinander in Verbindung. Überall liegen die Ganglien dicht unter dem Perikard mit Ausnahme von zwei Stellen. Einmal senken sich die Ganglien von den obersten Abschnitten der Vorhofscheidewand etwas in diese hinein und zweitens ziehen in der Gegend, wo die Coronarvene einmündet die Ganglien, die hier, wie gesagt, in der Hauptsache im hinteren Längssulcus subperikardial angeordnet sind, gleichfalls etwas tiefer in die Vorhofscheidewand nach der Gegend des Tawaraschen Knotens hin. Beim Fötus habe ich dies letztere Verhalten übrigens viel ausgeprägter gefunden, als beim Kind und beim erwachsenen Individuum. Bei einem 20 cm langen Fötus, dessen Herz ich gleichfalls horizontal in Serien zerlegte, war die Zahl der Ganglien in der Gegend des Coronarvenentrichters eine auffallend große und diese Ganglien strahlten hier außerordentlich tief nach vorne in die Vorhofscheidewand hinein. Freilich schien auch an diesem Herzen der Reichtum an Ganglien in den obersten Herzabschnitten im Dach der Vorhöfe und in der hinteren Furche

des Cavatrichters noch größer zu sein als in der Gegend des Coronartrichters.

Weiterhin finden sich die Ganglien dann in größerer Anzahl zwischen Aorta und Pulmonalis im Bereich des von His jun. beschriebenen sogenannten Bulbusgeflechtes, d. h. der Nervenverzweigungen, die sich zwischen Aorta und Pulmonalis einsenken. Auch hier sind die Ganglien allenthalben in die Herznerven eingelagert. Diese Ganglienkette ist in den oberen Herzabschnitten weniger dicht und häufiger durch Zwischenräume unterbrochen wie die hintere, dagegen reicht sie etwas weiter nach unten als diese. An der Stelle, an welcher die Pulmonalis aus dem Herzen austritt, treten die Ganglien, die seither von der Herzoberfläche durch die Pulmonalis getrennt waren, gleichfalls an die Peripherie und verlaufen im vorderen Längssulcus in der Scheidewand zwischen den Ventrikeln dicht unter dem Perikard nach unten, um ebenfalls etwa an der Grenze zwischen oberem und mittlerem Drittel der Ventrikel zu endigen, aber, wie gesagt, etwas weiter unten wie an der Hinterfläche.

Zwischen diesen beiden Ganglienringen existieren Verbindungen im Verlauf des von His jun. sogenannten Verbindungsgeflechtes, das Vorhof- und Bulbusgeflecht miteinander verbindet.

Die seither geschilderten Ganglien, der vordere und hintere vertikal gestellte Ring mit seinen Verbindungen und Ausläufern in die Vorhofscheidewand stellen weitaus die Hauptmasse der Herzganglienzellen dar, doch finden sie sich auch an anderen Stellen in der Atrioventrikularfurche und an den Seitenwandungen der Vorhöfe und oberen Ventrikelabschnitte, gleichfalls in Nervenstämmchen eingelagert, glichfalls dicht unter dem Perikard. In den zwei unteren Dritteln der Ventrikel habe ich Ganglien bei dieser Untersuchungsmethode nicht nachweisen können.

Vergleichen wir die gefundenen Resultate mit den von den früheren Autoren mitgeteilten Ergebnissen, so kann ich im großen und ganzen sagen, daß ich überall dort, wo frühere Untersucher Ganglien fanden, auch welche nachgewiesen habe, daß aber nach meinen Untersuchungen das Herz noch ganglienreicher ist, als es nach den Mitteilungen der meisten seitherigen Untersucher den Anschein hatte. Nur mit den Untersuchungen derjenigen Autoren, die auch in den unteren Ventrikelabschnitten Ganglien gefunden haben, stehen meine Befunde im Widerspruche, vor allem mit den Angaben Bettes, der die Ganglien ja selbst noch an der Herzspitze beschreibt.

Nun hat freilich Bette nur das Froschherz untersucht — auch die anderen Ganglienbefunde in den unteren Ventrikelabschnitten (Dogiel, Tuminsew) stützen sich nicht auf das Säugetierherz — und wie schon hervorgehoben, sind Froschherz und Menschenherz anatomisch ganz beträchtlich verschieden. Die Einmündungsstelle der Hohlvenen besitzt einen von dem der höheren Wirbeltiere wesentlich differenten Bau, es existiert erst ein Ventrikel u. s. w. und auch in der Anordnung der Ganglien sind zweifellos Unterschiede vorhanden. Man wird zwar wohl nicht fehlgehen, wenn

man in der Ganglienanhäufung in der Gegend des oberen Cavatrichters und des Koronarvenentrichters Analoga an den Demakschen und Bidderschen Ganglien sieht, aber im großen und ganzen sind, wie schon geschildert, die Ganglien beim Menschen nicht in Form mehr oder weniger umschriebener Haufen, sondern mehr in Form von Ketten angeordet.

Man könnte sich also bei der anatomischen Differenz zwischen Menschen- und Froschherz auch vorstellen, daß die von Bette, Dogiel und Turminsew beschriebenen Ganglienzellen in den unteren Ventrikelabschnitten wohl beim Frosch, nicht aber beim Menschen vorkämen.

Nun hat freilich Berkley[4]) — seine Abhandlung ist mir im Original nicht zugänglich gewesen, ich zitiere nach Bette[5]) — Ganglienzellen in den unteren Ventrikelabschnitten auch bei kleinen Saugern, speziell bei der Maus nachgewiesen und es bleibt nun zweitens zu bedenken, inwieweit vielleicht die Methode der Untersuchung die Differenzen zu erklären geeignet ist. Ich habe bci den Präparaten zu meinem Modell, da ich gleichzeitig auch Muskulatur und Bindegewebe darstellen wollte, die van Giesonsche Methode angewandt. Man bekommt dabei die Ganglien ausgezeichnet zu Gesicht, man hat sogar eine eigentliche Färbemethode gar nicht nötig. Wie ich mich häufig überzeugt habe, sieht man die Ganglien sehr gut auch am ungefärbten Präparat.

Nun empfiehlt Bette zur Darstellung der Ganglien die vitale Methylenblaumethode. Er hat sie mit besonderer Sorgfalt ausgearbeitet und nach den seinem Buch beigegebenen Bildern damit auch vortreffliche Resultate erzielt. (Schluß folgt.)

Aus dem Laboratorium der therapeutischen Fakultätsklinik zu Kasan.
(Direktor: Professor Dr. A. N. Kasem-Beck.)

Zur Lehre über die experimentelle Arteriosklerose und Einwirkung des anorganischen Serums von Trunecek auf dieselbe.

Von Dr. M. N. Tscheboksaroff.

(Fortsetzung.)

Bei Chlorbaryuminjektionen lokalisiert sich der pathologische Prozeß gewöhnlich in den unteren Partien des Gefäßes, vorwiegend in der Bauchaorta, während bei Adrenalin- und Nikotininjektionen meistenteils der Arcus und die Brustaorta affiziert werden. Ich muß noch hinzufügen, daß ich nach Chlorbaryuminjektionen viel größere und umfangreichere Veränderungen der Gefäßwand erzielen konnte, als bei Adrenalin- und Nikotineinspritzungen.

Die pathologisch-histologischen Veränderungen der Aorta stehen in keinem Zusammenhange mit der Art des Injektionsstoffes und sind im allgemeinen so ziemlich die gleichen und unterscheiden sich nur in Details. Aus diesem Grunde möchte ich ein für alle diese Stoffe gemeinsames Bild der mikroskopischen Veränderungen in der

Aorta geben, und nicht einzeln den Einfluß von Chlorbaryum, Adrenalin und Nikotin auf dieselbe beschreiben; jedoch werde ich jedesmal auf die Verschiedenheiten und Eigenartigkeiten hinweisen, wenn solche vorkommen werden.

Die mikroskopischen Untersuchungen lehren, daß der pathologische Prozeß zuerst und hauptsächlich die mittlere Schicht der Aorta befällt. In den frühesten Entwicklungsstadien des Prozesses in der Media, findet man zerstreute Bezirke verschiedener Größe in Form kleiner Inselchen und Streifchen; diese Stellen bestehen aus halbdurchsichtigen, homogenen, körnigen Massen, die ohne scharfe Grenzen ins normale Gewebe übergehen und anfangs keine mikrochemischen Reaktionen auf Kalk geben; auch fehlen hier gänzlich zellige Elemente. Die in der Nähe dieser Stellen liegenden Muskelzellen zeigen trübe Schwellung, sind in ihrem Umfang mäßig vergrößert; ihre Kerne weisen verschiedene Stadien der Nekrose auf: entweder sind sie geschwollen und färben sich schlecht oder sie sind verkleinert, haben homogenes Aussehen und färben sich intensiv; in vereinzelten Fällen endlich zerfallen sie in kleine Schollen und Körnchen; an zwei oder drei Präparaten konnte ich Vakuolisation der Kerne sehen. Die auf dieselbe Art veränderten Zellkerne konnten hie und da auch in den peripheren Partien der oben beschriebenen homogenen körnigen Massen gefunden werden. Letztere sind nichts anderes, als Herde nekrotisierter Muskelelemente der Medialschicht. Der nekrotische Prozeß affiziert hauptsächlich die zentralen und inneren Schichten der Media, während die, der Adventitia anliegenden Partien derselben verhältnismäßig selten der Nekrose verfallen. Anfangs sind die nekrotischen Herde klein; mit fortschreitender Entwicklung des pathologischen Prozesses werden immer neue Schichten der Media ergriffen und zuletzt können diese Herde beinahe die ganze Medialschicht auf großer Strecke einnehmen.

Bald darauf kann man in den nekrotischen Partien der Media die Anwesenheit von Kalk konstatieren. Derselbe erscheint an ungefärbten Präparaten in Form stark lichtbrechender Körnchen und Schollen, dunkler, beinahe schwarzer Farbe bei durchgehendem Licht und heller, weißlichleuchtender bei reflektiertem. Die mit Kalk imprägnierten nekrotischen Massen färben sich mit Hämatoxylin intensiv blauviolett; bei Anwendung von Argentum nitricum-Lösung nach Kotta nehmen sie schwarzgraue Farbe an. Anfangs lagert sich der Kalk in ganz kleinen, einzelnen Körnchen ab; später imprägniert er in toto den ganzen nekrotischen Herd; in vereinzelten Fällen wird die ganze Aortenwand petrifiziert.

Die schwersten Läsionen der Media, sowie die größten Kalkablagerungen finden sich bei Kaninchen, denen Chlorbaryuminjektionen gemacht wurden; hier konnte man nicht selten beinahe totale Nekrose der Medialschicht treffen. Außerdem muß ich Folgendes erwähnen: während bei Kaninchen, die Adrenalin- und Nikotininjektionen bekamen, die Nekrose nur einzelne, begrenzte Bezirke der Medialschicht einnahm und der ganze Prozeß einen typischen Herdcharakter trug, entwickelte sich bei Chlorbaryuminjektionen in den meisten Fällen in der Media der Aorta ein diffuser nekrotischer

Prozeß, der zuweilen ohne Unterbrechungen den ganzen Umfang der Aortenwand einnahm.

Die elastischen Fasern der Media erleiden bei diesem Prozeß sehr starke und tiefgreifende Läsionen. In den Initialstadien, wo der Prozeß sich nur in Bildung kleiner begrenzter nekrotischen Herde der Muskelelemente kundgibt, äußern sich zu dieser Zeit die Veränderungen in den elastischen Fasern nur darin, daß sie ihren normalen, faserigen Charakter verlieren, wie ausgereckt aussehen und näher zu einander liegen. Dieses erklärt sich durch die Nekrose der zwischen ihnen gelegenen Muskelelemente, welche unter normalen Verhältnissen wahrscheinlich dem elastischen Gewebe einen gewissen Tonus verleihen. Die Ausdehnung der elastischen Fasern in den nekrotischen Herden ist ein konstantes und charakteristisches Merkmal, und begleitet den Prozeß von den Initialstadien angefangen. Untersuchen wir eine Placque, so sehen wir, daß die elastischen Fasern vor ihrem Eintritt in dieselbe stark geschlängelt sind und eine ganze Reihe von Biegungen und Krümmungen machen; liegen sie aber schon innerhalb der Placque, so dehnen sie sich aus, werden gerade und verlaufen einander parallel. An den Stellen, welche den aneurysmatischen Ausstülpungen der Aortenwand entsprechen, ist die Menge der elastischen Fasern größtenteils verringert, sie sind dünner, ausgedehnt (gerade), zuweilen wie „mit einem Kamm durchgekämmt". Zuweilen sieht man in den nekrotischen Herden, wie die elastischen Fasern sich der Länge nach in einzelne kleine Faserchen teilen; es ist dies sozusagen ein Zerfaserungsprozeß der elastischen Membranen.

In vereinzelten Fällen, wo die Kalkablagerung in den nekrotischen Herden groß ist, erscheinen die elastischen Fasern uneben, rauh, stark geschwollen und mit den nekrotischen Massen quasi verlötet; zuweilen bricht das ganze Bündel der fest mit einander verschmolzenen elastischen Fasern quer durch, die Bruchenden verschieben sich und liegen unter verschiedenen Neigungswinkeln zu einander.

Das Endstadium der Veränderungen in den elastischen Fasern besteht darin, daß dieselben in einzelne Bröckel, Schollen und Körner zerfallen, so daß zum Schluß von ihnen nur ein feinkörniges Detrit nachbleibt.

An den Stellen, die den großen nekrotischen Herden in der Media entsprechen, hat die Membrana elastica interna ihre normalen wellenartigen Windungen verloren und erscheint ausgereckt und gerade. In den kalkhaltigen Placques, wo die nekrotischen Massen die innersten Schichten der Media einnehmen, erscheint die Membrana elast. int., wie unter der Last der auf sie drückenden Kalkmassen, dünner, zerfällt zuweilen in einzelne Faserchen, oder reißt auf große Ausdehnung; da aber gewöhnlich an dieser Stelle die Intima nekrotisiert ist, so bilden sich auf der inneren Oberfläche der Aorta echte Geschwüre, meistenteils trichterartiger Form mit unebenen, untergrabenen Rändern.

Ob die Veränderungen des elastischen Gewebes in der Media der Aorta primär sind, oder nach dem Tode der Muskelelemente,

d. h. sekundär auftreten, darüber herrschen zwei Meinungen. Während die Mehrzahl der Autoren den Anfang des Prozesses in der Nekrose der Muskelfasern in der Media sieht, behaupten die Anderen, daß das erste Stadium des pathologischen Prozeßes sich in der Läsion des elastischen und nicht des Muskelgewebes äußert. Die letzte Anschauung muß ich auf Grund meiner eigenen Beobachtungen für nicht richtig erklären, da ich niemals Veränderungen in den elastischen Fasern konstatieren konnte ohne gleichzeitiges Auftreten von nekro-biotischen Prozessen in den Muskelelementen und umgekehrt konnte ich, wenn auch nicht häufig, in der Media solche Stellen sehen, wo das Muskelgewebe unzweifelhafte nekrotische Veränderungen aufwies, während die elastischen Fasern trotz sehr genauer Untersuchung, nicht die geringsten Abweichungen von der Norm zeigten.

Alle diese Befunde erlauben mir den Schluß zu ziehen, daß bei Chlorbaryum-, Adrenalin- oder Nikotininjektionen der nekrotische Prozeß in der Medialschicht der Aorta zuerst die Muskelelemente derselben in Angriff nimmt, und daß die degenerativen Erscheinungen an den elastischen Fasern erst später auftreten. Zum Schluß kommt es zur Nekrose sowohl des Muskel-, als auch des elastischen Gewebes der Media mit nachfolgender Kalkablagerung in derselben.

In den nekrotischen Herden, oder, was häufiger ist, in den angrenzenden Schichten der Media, beobachtet man nicht selten Haufen runder oder spindelförmiger Zellen mit runden oder ovalen Kernen. Eine derartige zellige Infiltration des Gewebes sieht man gewöhnlich um die nekrotischen Herde kleiner und mittlerer Größe herum größtenteils bei Herdaffektionen der Aorta; bei diffusen, weitgehenden Nekrosen der Medialschicht habe ich niemals zellige Infiltration beobachten können. Ich möchte noch hinzufügen, daß in der Nähe der kalkhaltigen Placques zuweilen Riesenzellen angetroffen werden konnten, denen man augenscheinlich eine phagozytäre Rolle zuschreiben muß.

In den vorgeschrittenen Stadien des pathologischen Prozesses kommt es in der Media der Aorta zur Wucherung des neu gebildeten Bindegewebes, welches zuerst locker, feinfaserig und reich an zelligen Elementen ist,

Die Wucherung desselben beschränkt sich anfangs auf die Peripherie der nekrotischen Herde; allmählich wächst das Bindegewebe in dieselben hinein, so daß es zuletzt den nekrotischen Herd der Media ganz ausfüllt, wobei es zur Bildung einer festen fibrösen Narbe kommt. Dieses konstatiert man jedoch nur dann, wenn der nekrotische Herd nicht groß ist, wenn derselbe aber größere Dimensionen erreicht, so kann das Bindegewebe ihn nicht ganz ausfüllen und umgibt ihn mit einer festen fibrösen Kapsel.

Höchst interessant ist die Bildung von Knorpelgeweben in der fibrösen Narbe, was ich bei einem Kaninchen, welches im Verlauf von vier Monaten Adrenalininjektionen erhielt, beobachten konnte In der Medialschicht, mitten im Bindegewebe, konnte man große Zellen sehen mit homogenem, hellen Protoplasma und großen bläschenförmigen Kernen, die Zellen waren von einer Kapsel umgeben.

In der Nähe einiger derselben fanden sich (von Giesonsche Färbung) zwischen rosagefärbten bindegewebigen Fasern homogene Stellen. die sich mit Hämatoxylin bläulich färbten. Diese Partieen, sind augenscheinlich die Ablagerungsstellen des intermediären hyalinen Knorpels. Bildung von Knochengewebe in der Medialschicht der Aorta, konnte ich, im Gegensatz zu anderen Autoren, niemals sehen.

Was die innere Schicht der Aorta anbelangt, so wird sie in den meisten Fällen ebenfalls vom pathologischen Prozeß in dieser oder jener Form ergriffen; in den Anfangsstadien zeigt die Intima keine Veränderungen, und erst nach der Bildung größerer nekrotischer Herde in der Media, kann man in der Intima Schwellung und einige Vergrößerung des Umfanges ihrer endothelialen Zellen konstatieren. Im weiteren Verlauf des Prozesses erscheinen die Veränderungen der inneren Schicht gewöhnlich in zwei Formen: entweder in Nekrose derselben, oder umgekehrt in Hyperplasie und Hypertrophie ihrer Elemente. Wenn die mit Kalk imprägnierten nekrotischen Herde in den innersten Schichten der Media liegen, wie das gewöhnlich mit den in das Gefäßlumen hineinragenden kalkhaltigen Placques der Fall ist, so beobachtet man in solch einem Fall gewöhnlich in der Intima Nekrose und Abschürfung des Endothols auf großer Strecke, zuweilen längs der ganzen Placques. Dank dem sich gebildeten Defekt der inneren Schicht, wird die Membrana elastica interna freigelegt und kommt dadurch in direkte Berührung mit dem Blutstrom; wenn an dieser Stelle auch die Membrana elastica interna reißt, so kommt es zur Bildung der obenerwähnten Geschwüre auf der inneren Oberfläche der Aorta.

Viel größeres Interesse erweckt eine andere Reihe von Veränderungen der Intima, nämlich die Entwicklung hyperplastischer und hypertrophischer Prozesse in ihr. Die innere Schicht erscheint in solchen Fällen verdickt, reich an Intermediärsubstanz und besteht aus Zellen, die in 4—5 Reihen geordnet und mit runden oder ovalen Kernen versehen sind. Diese runden kleinen Kerne färben sich intensiv mit Hämatoxylin und gehören augenscheinlich Zellen endothelialen Ursprungs an; was die größeren ovalen Kerne anbelangt, so gehören sie, meiner Meinung nach, bindegewebigen Elementen der Intima an. Zwischen diesen gewucherten Zellen der inneren Schicht liegt ein feinmaschiges Netz von sehr dünnen elastischen Fasern, die augenscheinlich mit der Membrana elastica interna im Zusammenhange stehen, was ich aus folgenden Beobachtungen schliesse: an einigen Schnitten hatte sich die Intima aus zufälligen Gründen bei der Anfertigung des Präparates von der Membrana elastica interna auf einiger Strecke abgetrennt und hier konnte man bei starker Vergrößerung sehen, daß von der zum Gefäßlumen gekehrten Oberfläche der elastischen Membran in großer Menge sehr feine, kurze kaum sichtbare Fäden abgehen, die meiner Meinung nach, nichts Anderes vorstellen, als Reste der von ihnen sich hier losgetrennten Faserchen des elastischen Netzes der Intima. Aus diesem Grunde erlaube ich mir, im Gegensatz zu anderen Autoren, die Vermutung auszusprechen, daß die Membrana elastica interna im Zusammhange mit dem sich in der Intima entwickelnden Netze

der elastischen Fasern steht. Neben der Bildung des elastischen Netzes in der verdickten inneren Schicht beobachtet man gewöhnlich noch Wucherung des feinfaserigen Bindegewebes.

Die Verdickung der Intima ist zuweilen so bedeutend, daß sie fast $^1/_3$ der ganzen Gefäßwand einnimmt. Hyperplastische Prozesse entwickeln sich in der inneren Schicht hauptsächlich dann, wenn die Media große nekrotische Herde besitzt und besonders in dem Fall, wenn die Media der Aorta starke Verdünung aufweist. Die Verdickung der inneren Schicht muß selbstverständlich als ein Kompensationsprozeß im Sinne der Thomaschen Theorie aufgefaßt werden. Ich weise darauf hin, daß ich die Verdickung der Intima am häufigsten bei diffusen Nekrosen der Medialschicht beobachten konnte, die sich bei Kaninchen, welchen Chlorbaryum injiziert wurde, in der Aorta entwickeln. Ebenfalls muß hervorgehoben werden, daß ich niemals fettige Degeneration der zelligen Elemente in der Intima finden konnte.

(Fortsetzung folgt.)

II. Anatomie und allgemeine Pathologie.

W. Falta und **L. Ivcović**-Wien, Über die Wirkungsweise des Adrenalins bei verschiedener Applikation und das Auftreten desselben im Harn (Wien. klin. Woch., Bd. 22, Nr. 51).

Bei subkutaner oder intraperitonealer Einverleibung wirkt Adrenalin stark toxisch, es erzeugt bei entsprechender Dosis Glykosurie, es macht Nekrose, es treten keine nennenswerten Mengen von Adrenalin im Harne auf.

Bei intrastomachaler Einverleibung wird die zwanzigfache Dosis und vielleicht noch mehr vertragen, ohne toxische Erscheinungen auszulösen, ohne die Schleimhaut zur Nekrose zu bringen und ohne Glykosurie zu erzeugen; dagegen treten jetzt nicht unbeträchtliche Mengen von Adrenalin oder einer Substanz, welche die chemischen, physiologischen und toxischen Eigenschaften des Adrenalins besitzt, im Harn auf.

Als Erklärung stellen die Verfasser folgende Hypothese auf: Unter dem Einfluß der Verdauungssäfte und der Schleimhaut wird das Adrenalin in einer Weise gebunden, daß es die physiologischen und toxischen Eigenschaften einbüßt. Diese Verbindung wird in der Leber zerstört. Bei sehr großem Überschuß gelangt sie aber in den großen Kreislauf und in die Nieren, wo das Adrenalin wieder frei gemacht und in den Harn ausgeschieden wird. Die Entgiftung des Adrenalins erfolgt nach dieser Anschauung nicht in der Leber, sondern bereits im Magendarmkanal.

Für diese Auffassung spricht auch der Umstand, daß es gelingt, große Mengen von Adrenalin zum Verschwinden zu bringen, wenn man den Magen- oder Darminhalt von Meerschweinchen mit Adrenalin versetzt.

Aus den Versuchen der Verf. ergibt sich in praktischer Hinsicht, das intrastomachale Einverleibung von Adrenalin (zur Hebung

der Herztätigkeit) in den üblichen kleinen Dosen zwecklos ist. Dagegen ist bei Kollapszuständen, besonders bei Infektionskrankheiten, nach den Erfahrungen der Verf. die subkutane oder intravenöse Applikation oder die länger dauernde Infusion sehr erfolgreich. Bei älteren Individuen ist jedoch zur Vorsicht zu raten.

M. Grossmann-Wien, Experimentelle Beiträge zur Lehre vom nasalen Asthma (Wien. med. Woch., 1910, Nr. 3—5).

Elektrische oder mechanische Reizung der Nasenschleimhaut führt zu einer erheblichen funktionellen Störung des Herzens und demzufolge zu einer beträchtlichen Blutstauung im Lungenkreislaufe. Die Lunge nimmt infolge der Blutstauung in ihren Gefäßen sowie infolge des Umstandes, daß die Lungenkapazität im geraden Verhältnis zur Blutstauung zunimmt, an Umfang zu. Die Volumszunahme der Lunge geht mit einer Starrheit derselben Hand in Hand, welche die eigentliche Quelle des Atmungshindernisses bildet. Beim spontan atmenden Tiere hat die Reizung der Nasenschleimhaut noch ein zweites Atmungshindernis zur Folge: es wird die Einatmung fast bis zur vollständigen Inhibierung jedweder Inspiration erschwert.

Der Effekt der Nasenreizung auf die Blutzirkulation und auf das Volumen der Lunge bleibt aus, wenn man vorher den zweiten Ast des N. trigeminus durchgeschnitten hat; er bleibt auch aus nach bilateraler Durchtrennung der N. vagi. Es handelt sich somit um einen Reflexbogen, dessen zentripetaler Schenkel vom Trigeminus, der zentrifugale vom Vagus gebildet wird.

Die durch Reizung der Nasenschleimhaut auftretende inspiratorische Hemmung wird durch bilaterale Vagusdurchschneidung nicht aufgehoben; es muß demnach zwischen Trigeminus und Phrenicus ein zweiter, außerhalb des Vagus gelegener Reflexbogen existieren, der bei Reizung der Nasenschleimhaut in Aktion tritt.

Die auf Reizung der Nasenschleimhaut im Experiment eintretenden Folgen (Vergrößerung der Lungen, Tiefstand des Zwerchfells, Atembeschwerden) haben eine frappante Ähnlichkeit mit den Symptomen des nasalen Asthmas, dem höchstwahrscheinlich gleichartige Vorgänge und ursächliche Beziehungen zugrunde liegen. Auch das rasche Auftreten und rasche Verschwinden des asthmatischen Anfalles findet eine befriedigende Aufklärung. Die Herabsetzung des Nutzeffektes der Herzarbeit durch irgendeinen schädigenden Einfluß führt ebenso schon in wenigen Sekunden zu einer Blutstauung im kleinen Kreislaufe, wie das Schwinden dieser funktionellen Störung zur Beseitigung der Stagnation in den Lungengefäßen.

C. Wegelin, Blutknötchen an den Herzklappen der Neugeborenen (Frankf. Zeitschr. f. Path., Bd. II, H. 4.)

Verf. erörtert die Genese der Blutknötchen an den Herzklappen der Neugeborenen und führt sie auf Ausweitungen und sekundäre Abschnürungen von mit Endothel ausgekleideten Einbuchtungen zwischen den Ansatzstellen der Sehnenfäden zurück. Das gilt auch

für die Blutknötchen der Seminularklappen, wo die Buchten vom Sinus Valsalvae ihren Ausgang nehmen. Ihre hauptsächliche Entstehung fällt in die zweite Hälfte des Fötallebens; im extrauterinen Leben bilden sie sich durch Obliteration zurück, wobei das auskleidende Endothel verloren geht.

O. Hess-Göttingen, Verhalten der Leber bei chronischer Perikarditis (Münch. med. Woch., 1910, Nr. 2).

Bei chronischer Perikarditis werden bei Mensch und Tier relativ häufig große Blutmengen in der Leber angehäuft, während Stauungen in anderen Gefäßgebieten entweder fehlen oder erst sub finem vitae auftreten.

Diese isolierte Blutanhäufung in der Leber bedeutet eine Entlastung des venösen Systems und beruht wohl nicht allein auf einer Erschwerung des Abflusses des Leberblutes, sondern auch auf vermehrtem Übertreten von Blut in die Leber auf dem Wege der Lebervenen.

Leberschwellung und Aszites dürfen in diesen Fällen als relativ günstige Ausgleichserscheinungen aufgefaßt werden, denn wir sehen, daß dabei das Leben monate- bis jahrelang erhalten bleiben kann und daß das Auftreten allgemeiner Stauung (Ödeme etc.) in diesen Fällen dem Tode gewöhnlich kurz vorausgeht.

Werschinin-Heidelberg, Zur Kenntnis der diastolischen Herzwirkung der Digitalingruppe (Arch. f. exper. Path. u. Pharmak., Bd. 60, H. 1—6; Münch. med. Woch., 1910, Nr. 2).

Der Giftwirkung der verschiedenen Digitalissubstanzen auf das isolierte Froschherz entsprechen verschiedene Elemente resp. Angriffspunkte im Herzen. Der Eintritt des diastolischen Stillstandes hängt nicht nur von der angewandten Konzentration des Giftes ab, sondern auch von der übrigen chemischen Zusammensetzung der Durchleitungsflüssigkeit, und zwar von ihrem Gehalt an gewissen Serumbestandteilen. Unter dem Einfluß der letzteren dringen wahrscheinlich die Digitalissubstanzen rascher in das Herz ein, denn kleine Gaben, die in der Salzlösung nur zu diastolischem Stillstand führen, rufen bei Gegenwart von Blutserum systolischen Stillstand hervor.

Gustav Baum-Wien, Ein Fall von angeborener Pulmonalstenose und von Septumdefekt, kombiniert mit Morbus Addisonii (Wien. med. Woch., 1910, Nr. 4).

Kasuistik: 26jähriger Patient, Tod nach dreitägigem Spitalsaufenthalt. Bezüglich der tuberkulösen Affektionen nimmt Verf. an, daß sich zunächst eine beiderseitige Spitzenaffektion und eine rechtsseitige Pleuritis entwickelte, welche das Material für eine Infektion der Nebennieren abgaben.

III. Klinik.

Maximilian Sternberg-Wien, Pericarditis epistenocardica (Wien. med. Woch., 1910, Nr. 1).

Krankheitsbild: Nach einem stenokardischen Anfalle, besonders nach einem sehr schweren, bleibt ein krankhafter Zustand zurück, den Beklemmung und dauernder Schmerz in der Brust kennzeichnen. Meist tritt am folgenden Tage Fieber auf und am zweiten bis vierten Tage kann die Perikarditis durch ihre physikalischen Zeichen nachgewiesen werden. Das Reibegeräusch ist manchmal nur an einer ganz umschriebenen Stelle und nur während weniger Stunden zu hören. Das Fieber dauert in der Regel nur wenige Tage, die Temperatur erreicht keine beträchtliche Höhe. Meist tritt Genesung ein. Das ganze Leiden tritt dann in ein gewisses Ruhestadium, indem die stenokardischen Anfälle nach einem solchen Ereignis längere Zeit ausbleiben oder doch wesentlich seltener werden. Es kann sich aber auch an die Perikarditis ein chronisches Siechtum mit Herzinsuffizienz anschließen oder es kann endlich noch während der Perikarditis der Tod eintreten.

Die typischen Obduktionsbefunde zerfallen in zwei Gruppen: 1. Frische Fälle: Rezenter Verschluß eines Astes oder im Stamm einer Kranzarterie, nekrotischer Infarkt, akute Perikarditis. — 2. Alte Fälle: Ältere Veränderungen von Kranzarterien, myomalacische Schwiele, partielle Verwachsung des Herzbeutels über derselben. Bei den alten Fällen ist nun: a) die Schwiele klein und oberflächlich, dann hat das Ganze keine wesentlichen Folgen für das Herz, oder b) die Schwiele groß, dann handelt es sich regelmäßig um ein chronisches partielles Herzaneurysma und zwar ist das die Mehrzahl der Fälle.

Die Perikarditis nach stenokardischen Anfällen ist ein bemerkenswertes Symptom gewisser myomalacischer Herde.

In einzelnen Fällen kann der Zusammenhang zwischen der Koronarsklerose und Perikarditis vielleicht auch ein indirekter sein.

Das Bindeglied kann durch die Syphilis gegeben sein. Die letztere kann einerseits die Ursache der Arterienerkrankung sein, andererseits einer gleichzeitigen syphilitischen Perikarditis; in sehr seltenen Fällen kommt eine selbständige gummöse Perikarditis vor. Häufiger entsteht durch Übergreifen des gummösen Prozesses aus einem Gumma des Herzfleisches auf das Perikard eine luetische Perikarditis.

Ferner sind chronische Nierenentzündungen zu nennen. Diese sind einerseits ein sehr häufiger Sektionsbefund bei Erkrankung der Koronararterien, da sie ja mit dieser auf verschiedene Weise ätiologisch zusammenhängen können, andererseits wissen wir, daß die Nephritis eine häufige Ursache der Perikarditis ist.

Für die Diagnose zu beachten ist, daß das eigentlich charakteristische, die ganze Sachlage aufklärende Symptom, nämlich das perikardiale Reibegeräusch, mitunter nur während weniger Stunden zu hören ist.

Die Kenntnis des Syndroms aber ist von Bedeutung für das Verständnis der nichtinfektiösen Perikarditis im mittleren und höheren Lebensalter und für die Prognose der stenokardischen Anfälle.

Die diagnostische Bedeutung ist besonders dann groß, wenn keine chronische Nephritis besteht. In diesem Falle wird ein oberflächlich gelegener myomalacischer Herd angezeigt, eventuell, in jedenfalls sehr seltenen Fällen, könnte ein gleichzeitig vorhandener gummöser Prozeß in Frage kommen.

In manchen Fällen kann man aber weiter gehen. Und zwar wird die bisher vergeblich gesuchte Diagnose des chronischen partiellen Herzaneurysma dadurch ermöglicht werden, indem man es bei genauer und fortlaufender Beobachtung, insbesondere durch das Auftreten einer Pericarditis epistenocardica und das auffällige lange Ruhestadium nach derselben, aus den verschwommenen Krankheitsbildern der „Myokarditis“ und der „Myodegeneratio“ wird herausschälen können.

Max Herz, Zur Ätiologie der Arteriosklerose (Med. Klinik, 1910, Nr. 3).

Aus den Beobachtungen an seinem Krankenmaterial, das sich fast ausschließlich aus Angehörigen des Mittelstandes zusammensetzt, zieht H. folgende Schlüsse: Gegenüber den als allgemein wirkend angesehenen Schädlichkeiten (Tabak, Alkohol) hebt er zunächst die Charakteranlage der Pflichtmenschen hervor. Das Gros der Patienten des Verf. wird von Männern gebildet, die entweder zur Hebung ihrer eigenen Persönlichkeit, aus Ehrgeiz oder Geldgier oder im Interesse einer Idee oder ihrer Familie rastlos einem vorgestreckten Ziele zustrebend, ihr Leben in ununterbrochener Arbeit verbracht haben. Der Mensch mit dem bis ins Extrem getriebenen Pflichtgefühl, welches die Sorge um das eigene Wohl ganz in den Hintergrund treten läßt, ist der Arteriosklerose viel mehr ausgesetzt als der Gegenwartsmensch, dem die Freude des Augenblicks den ganzen Horizont erhellt.

Alles, was Unlust erweckt, nützt den Organismus ab. Eine dauernde Arbeit, mithin eine dauernde Unlust, stellt die Berufstätigkeit dar. Nicht alle Berufsarten sind bezüglich der Erzeugung der Arteriosklerose gleichzustellen. Vor allem sind hier alle künstlerischen Betätigungen auszunehmen; das Anschauen des (mit einer gewissen Freudigkeit) Geschaffenen erzeugt nach Herz eine Befriedigung, ein Lustgefühl, welches wiederum die Genußfähigkeit des Individuums erhöht, wodurch möglicherweise die Folgen der eventuell durch die geleistete Arbeit eintretenden Ermüdung paralysiert werden.

Von großem Einfluß muß dabei die angeborene oder anerzogene heitere oder ernstere Gemütslage des Arbeitenden sein. Der Augenblicksmensch steht immer in seinem Berufe unter der Idee der Freiheit, er bleibt immer ein Amateur, weil er sich einbilden darf, alles, was er tut, freiwillig zu leisten, und ihm die Hemmungen des Pflichtmenschen, die den befreienden Sprung in

die Büsche unmöglich machen, nicht zum Bewußtsein kommen. Dadurch vermindert sich für ihn die Unlust der Arbeit gegenüber jenen, die das ganze Schwergewicht einer übernommenen Pflicht auf ihren Schultern fühlen.

Einzelne Berufe (Bankiers, Journalisten, beschäftigte Rechtsanwälte etc.) bieten die Bedingungen für eine raschere Konsumption des Organismus in höherem Maße. Die dauernde geistige Anstrengung, der fortwährende Kampf mit ewig wechselnden, unberechenbaren Faktoren erhalten hier den Geist in einem Spannungszustande, der, was als besonders schädlich betrachtet werden muß, in den meisten hier in den Betracht kommenden Fällen nicht auf eine bestimmte Arbeitszeit beschränkt ist. Der letzterwähnte Umstand (die nicht bestimmte Arbeitszeit) wird besonders hervorgehoben.

In letzter Linie kommt es immer darauf an, inwieweit der Mensch sein Gemüt den unvermeidlichen Widrigkeiten seines Berufes preisgibt. Der ledige und der verheiratete Offizier leisten beide die gleiche Arbeit, nur tut dies der letztere unter dem Drucke eines tyrannischen Pflichtbewußtseins für andere, deren Existenz an seine Arbeitsfähigkeit geknüpft ist, der erstere aber, frei von Sorgen, nur für sich.

Es gibt Ärzte, die ihren schweren Beruf bis in ein hohes Alter mit beneidenswerter Freudigkeit ausüben. Sie waren stets von einem außerordentlichen Vertrauen in ihre Kunst erfüllt; jeder Erfolg hat sie in ihren eigenen Augen gehoben, sie haben den Dank des Kranken und seiner Angehörigen als einen wohlverdienten Lohn entgegengenommen. Unerwartet böse Ausgänge dagegen kamen auf Rechnung eines unberechenbaren Schicksals. Das hat sie jung und tatkräftig erhalten.

Diesem Typus gegenüber steht derjenige des stets besorgten Arztes, des Pessimisten, der sich selbst und seiner Wissenschaft mit Mißtrauen gegenübersteht, der sich keines Erfolges freut, dem die Tränen einer verzweifelten Mutter das Herz zerreißen, der nach jedem Todesfalle selbstquälerisch sein ganzes Tun analysiert. So erweitert auch hier der Altruismus den Kreis des Mitleidens, eines Unlustgefühles, dessen Zähne mit Vorliebe an einem der lebenswichtigsten Apparate unseres Organismus nagen.

Bei der Frau handelt es sich um Kummer und Sorge, die ihr aus den privaten Verhältnissen erwachsen. Untreue des Mannes oder sonstige traurige Erfahrungen auf dem Gebiete der Liebe erzeugen wohl Neurosen, insbesondere Herzneurosen, aber keine Arteriosklerose. Dagegen wirken Unglücksfälle, welche die der Frau am nächsten Stehenden betreffen, Krankheit oder Tod des Gatten oder Kindes oft geradezu verheerend. Was die Zeit beim Manne meist rasch heilt, wenn auch nicht ohne empfindliche Narben zu hinterlassen, wirkt bei der Frau dauernd als eine offene Wunde fort.

Aus dem Angeführten geht hervor, daß man in erster Linie darauf bedacht sein muß, auf das Gemüt des Kranken einzuwirken, um die vor allem schädlichen Verstimmungen desselben zu beseitigen, was durch Belehrung resp. Erziehung oder eventuell auch

Suggestion geschehen kann. Man muß trachten, dem Kranken Lustgefühle zu erzeugen, resp. von vornherein alles vermeiden, was in ihm peinliche Empfindungen hervorrufen kann.

Ortner-Innsbruck, Angina pectoris vera (coronaria). (Jahreskurse für ärztl. Fortb. 1910, H. 2, Seite 21 ff.)

Krankheitsbild (in typischen Fällen): Plötzlich einsetzende, äußerst heftige oder nur mäßige Schmerzempfindung in der Gegend des Sternums oder Präcordiums mit Angstgefühl des nahenden Todes; die Schmerzempfindung kann nach verschiedenen Seiten, besonders der linken Halsseite und dem linken Arm zu ausstrahlen. Keine Bewußtlosigkeit, keine Kurzatmigkeit, kalter Schweiß an der Stirne, der Kranke meidet jede Bewegung. Facies hippocratica. In der Regel dauert der Anfall nur kurze Zeit und macht dann einem relativen Wohlbefinden Platz, oder aber er führt den Tod des Kranken herbei.

Bei rudimentären Anfällen kann die Diagnose Schwierigkeiten machen. So kommt es vor, daß die Schmerzen in ein weit entferntes Gebiet ausstrahlen und Verwechslungen mit Cholelithiasis, Nephrolithiasis, Trigeminusneuralgien, Darmkoliken, Gastralgien, namentlich dann, wenn die Intensität der Schmerzen keine große ist, unschwer zu begehen sind, bis ein plötzlicher Tod die wahre Natur der Krankheit aufdeckt.

Von besonderem Interesse ist das Mißverhältnis, welches manchmal zwischen dem Grade der Kranzarterienveränderung und der Intensität der Anfälle besteht. Man fand obliterierte Koronargefäße, wo in vivo niemals Angina pectoris beobachtet wurde, und andererseits sieht man nicht selten schwere Formen der Angina pectoris bei fehlenden oder minimalen Veränderungen, namentlich am Abgange der Koronargefäße. Die Sklerosierung allein genügt nicht zur Erklärung des Anfalles, es gehört dazu noch das Moment des akuten Gefäßkrampfes. Jedenfalls kommt der durch Kombination beider Momente zustandegekommenen Ischämie des Herzfleisches eine kausale Bedeutung zu. Auch die Fälle, wo die Anfälle mit zunehmender Entwicklung der Arteriosklerose seltener wurden, sprechen für das Moment des akuten Gefäßkrampfes. Die erhöht sklerotische Arterie konnte sich unter der Einwirkung des Nervenreizes nicht mehr so intensiv kontrahieren wie früher, daher „geringere" anfallsweise Ischämie mit schwächeren Anfällen.

Neusser hat eine Theorie entwickelt, welche auch die Angina-Formen, die ohne Sklerose der Kranzarterien entstehen, verständlich macht. Das Herz ist von einem dem Sympathicus angehörenden Nervengeflechte mit gefäßerweiternden und -verengernden Fasern für die Koronararterien umsponnen. Diese Fasern stehen durch die Nervi communicantes mit dem Rückenmark in Verbindung; ihre Reizung verursacht Kontraktion der Koronargefäße, während sensible Fasern die Schmerzempfindnng zentripedal leiten. Auch der Vagus beteiligt sich durch gefäßverengernde Fasern an diesem Geflechte, während die Rami communicantes eine Verbindung mit dem Plexus cervico-brachialis herstellen. Ein an einer beliebigen Stelle der genannten Fasern wirkender Reiz kann den Anfall auslösen; Spinal-

leiden, Verletzungen der Dorsalnerven, Läsionen des Plexus aorticus, neuritische Affektionen des Plexus und Erkrankungen der Koronargefäße sind daher als auslösende Momente anzusehen. Daß gerade sklerotische Gefäße mit Vorliebe auf abnorme Reize mit einem Krampf reagieren, macht das häufige Vorkommen der Angina pectoris bei Koronarsklerose doppelt verständlich.

Während des Anfalls ist die Pulsfrequenz manchmal erhöht, manchmal reduziert. Bei Herzkranken kann eine vorher bestandene Arhythmie während des Anfalls verschwinden; desgleichen Geräusche am Herzen, die früher zu hören waren.

Die Respiration ist in unkomplizierten Fällen herabgesetzt; die Kranken sind im Anfall apnoisch, sie vermeiden jeden tieferen Atemzug. Durch die fehlende Atemnot unterscheidet sich die Angina pectoris vom Asthma bronchiale und cardiale. Kombiniationen von Angina pectoris mit Asthma cardiale kommen aber nicht selten vor, und selbst das Auftreten von Cyanose und Lungenödem kann bei protrahierten Fällen nicht als Unterscheidungsmerkmal dienen. Durch wiederholtes Aufstoßen gegen Ende des anginösen Anfalls wird oft die irrtümliche Auffassung einer Magenaffektion, namentlich bei wesentlichem Sitz der anginösen Beschwerden im Epigastrium, verursacht.

Differentialdiagnose: Beim Asthma bronchiale und oft auch cardiale sind Atemnot und Rasselgeräusche in der Brust, vereint mit der Unmöglichkeit einer tiefen Inspiration, als Unterscheidungsmerkmal anzusehen. Cyanose ist vor allem ein Symptom von Asthma cardiale.

Phrenicusneuralgien zeigen Dyspnoe, später Singultus, Konstriktionsgefühl an der Zwerchfellinsertion und am Halse, häufig Irradiation der Schmerzen in den linken Arm. Sie sind Begleiterscheinungen von Pleuritis (diaphragmatica), Pericarditis, Aortitis.

Bei Thoracobrachialneuralgien findet man Druckpunkte, oberflächlichen Schmerz, paroxysmale Exazerbationen, sowie Steigerung der Schmerzen bei Bewegungen.

Die hysterische Angina pectoris kann die größten differentialdiagnostischen Schwierigkeiten machen. Als Richtschnur mag eine große Fülle von Begleiterscheinungen dienen: Zwerchfellkrampf, Dyspnoe, beschleunigte Atmung, Singultus, Herzklopfen, Amblyopie, Aphonie, Brechreiz, Erbrechen, Harndrang, Meteorismus, nervöser Husten, Globus, Interkostalschmerzen, Hauthyperästhesien in der Präkordialgegend, Ovarie, Hemianästhesie, am Schlusse des Anfalls Wein- und Lachkrämpfe, Aufstoßen, Abgang von Flatus, Urina spastica, Kontrakturen, häufig Verstärkung der Schmerzen am bestimmten Punkten. Das Gefühl des retrosternalen Schmerzes besteht mehr in Völle und Dehnung des Thorax. Als auslösendes Moment wirken Gemütserregungen. Es besteht ein Mißverhältnis zwischen subjektiver Empfindung und den objektiven Zeichen. Die hysterische Angina jammert, lärmt, die echte Koronar-Angina vermeidet jede Bewegung.

Die Angina vasomotoria verrät sich durch enorme Blässe des Gesichtes, der Ohren, Kälte der Extremitäten, Abnahme der Sensibilität daselbst, Schwindel, Ohnmachtsanwandlungen, alles Erscheinungen, die dem eigentlichen nervös stenokardischen Anfall

und dem Herzklopfen vorangehen. Kälteeinwirkung ist die gewöhnliche auslösende Ursache. Sie unterscheidet sich von der Angina pectoris (coronaria) dadurch, daß die Patienten beim Herumgehen Erleichterung finden.

Die Tabak-Angina charakterisiert sich durch die lange Dauer des Anfalls, Pulsintermittenzen, starken Schwindel, Skotome, Tremor, Kälte der Extremitäten.

Schümann, Über präsenile Gangrän infolge Arteriitis obliterans (Münch. med. Woch., 1909, Nr. 39).

I. Fall: 39jähriger Mann, bis vor $1^1/_2$ Jahren immer gesund gewesen, verbrauchte 18 Jahre lang 10 bis 20 Zigaretten pro Tag, kein Alkoholismus, keine Lues; vor $1^1/_2$ Jahren empfand Pat. beim Gehen heftige Fuß- und Wadenschmerzen, wobei er zunächst einige Minuten ohne Beschwerden laufen konnte, dann aber durch einen heftigen, krampfartigen Schmerz im rechten Fuß zum Hinken und Stillestehen gezwungen wurde. Seit einem halben Jahre wurden die Schmerzen immer unerträglicher und setzten nicht mehr aus. Seit 5 Wochen blaurote Verfärbung der großen Zehe und Eiterung am Nagelfalz. Auch an der dritten Zehe bildete sich eine schwärzliche, nässende Stelle. Kein Anhalt für einen Klappenfehler, nur eine leichte Akzentuierung des zweiten Aortentones. Die palpablen Körperarterien zeigen eine mäßig vermehrte Resistenz, keine Härte, keine ausgesprochene Schlängelung; Puls äqual und regulär. Das rechte Bein atrophitsch (an der Wade eine Differenz von 4, am Oberschenkel von 5 cm). Am medialen Nagelfalz fand sich eine fingernagelgroße, schwärzliche, ziemlich trockene Hautverfärbung; ein schmierig belegtes Geschwür, von dunkel gefärbter Haut umgeben, saß am Rücken der dritten Zehe über dem ersten Interphalangealgelenk. Genaue Sensibilitätsprüfung ergab keinen Ausfall. Der Puls beider Popliteae war fühlbar und nicht deutlich unterschieden, dagegen bestand eine merkliche Abschwächung des Pulses der Tibialis postica auf der kranken Seite. Der Puls der Arteria dorsalis pedis war rechts nicht zu fühlen. Die ganze Extremität war merklich kühler, die Fußhaut bläulich, zuweilen mit weißlichen Fleckungen des Fußrückens.

Die Röntgenuntersuchung ergab keinen Gefäßschatten; der Urin war frei von Zucker und Eiweiß.

Nach einigen Tagen trat Stillstand der Gangrän ein, doch vollzog sich die Reinigung und Überhäutung der Gewebsschorfe nicht und die nächtlich exazerbierenden, auch durch große Morphiumgaben kaum zu beherrschenden Schmerzen nahmen zu. Absetzung des Fußes nach Pirogoff; der Stumpf der A. tibialis post. pulsierte, die durchschnittene A. dorsalis zeigte keinen Puls.

Die Schmerzen hörten nach der Operation sofort auf; Entlassung nach einem Monate mit befriedigenden Gehleistungen. Aber seit einigen Monaten sind am anderen Bein dieselben heftigen Schmerzen aufgetreten, die seinerzeit der brandigen Entzündung vorangingen. Die Fußpulse sind unfühlbar, der ganze Unterschenkel

kühl und zyanotisch, die Muskulatur atrophisch, längeres Gehen unmöglich.

II. Fall. 36jähriger Pat., der mit 12 Jahren schon 10 bis 12 Zigaretten täglich rauchte und allmählich bis auf 20 bis 30 Zigaretten pro Tag stieg. Kein Alkohol, keine Lues. Seit 4 Jahren Schmerzen im linken Bein (Fußrücken), namentlich beim Gehen. Vor 2 Jahren auch Schmerzen im rechten Fuße hinzutretend, die sich sehr rasch steigerten. Aufnahme mit Gangrän des rechten Hallux; an der linken großen Zehe fehlte der Nagel, den sich der Pat. vor einigen Monaten hatte extrahieren lassen. An dieser Stelle fand sich eine aus schmierigen belegten Granulationen bestehende, vertiefte Fläche. Urin frei von Eiweiß und Zucker. Schmerzen durch Morphium nicht zu bändigen, daher nach zwei Tagen Amputation nach Pirogoff ohne Esmarchsche Blutleere, da ein Puls an der A. tibialis post. und A. dorsalis pedis nicht zu fühlen war. Bei der Operation blutete nur die Fortsetzung der A. peronea am äußeren Knöchel. Langsamer Heilungsverlauf; der Gang auf dem amputierten Bein war jetzt wesentlich besser als auf dem intakt gebliebenen, um so mehr, als an der linken großen Zehe das Ulcus sich noch vertieft und verbreitert hatte. Der Puls an der Tibialis post. ist an diesem Fuße ebenso wenig wie an der Dorsalarterie zu fühlen. Eine Differenz zwischen den beiderseits nur schwach wahrnehmbaren Kniekehlenpulsen besteht nicht.

Wenn auch für einen großen Teil der Fälle Nikotinabusus als Krankheitsursache anzusehen ist, so ist doch zuzugeben, daß für eine Anzahl von Beobachtungen, namentlich bei Frauen, diese Ätiologie nicht in Frage kommt (neuropathische Disposition, angiospastische Vorgänge etc.); die Prognose dieser Fälle soll günstiger sein.

Therapie: In den Anfangsstadien vermag die physikalische Therapie Außerordentliches zu leisten. Kommt es zu Gangrän, so verfallen die Kranken häufig dem Morphinismus; schon aus diesem Grunde ist ein chirurgischer Eingriff am Platze. Prophylaktisch müssen bei Patienten mit Arteriitis obliterans jene kleinen, beim gefäßgesunden Menschen als harmlos geltenden Wundkrankheiten der Füße mit der größten Vorsicht behandelt werden; es empfehlen sich feuchte Verbände und Bettruhe. Bei Operationen fragt es sich, ob nicht die Kombination des Lokalanästhetikums mit Adrenalin imstande ist, zu schaden.

Philaletes Kuhn-Berlin, Gleichmäßige Pulszählung nach Kniebeugen (Deutsche militärärztl. Zeitschr., 1909, Nr. 13; Deutsche med. Wochenschr., 1909, Nr. 29).

Um gleichmäßige Kniebeugen und dadurch Vergleichswerte für die Erregbarkeit des Herzens zu gewinnen, verfährt Kuhn wie folgt: Er behält den Arm des Mannes während der Kniebeugen in der Hand, mit welcher er den Ruhepuls im Stehen eben festgestellt hat, und führt den Arm während der Übung, um die Ausführung zu beherrschen; innerhalb 15 Sekunden erfolgen neun tiefe Kniebeugen. Schon der erste Pulsschlag nach der neunten Kniebeuge wird aufgefangen; dann zählt man von 15 zu 15 Sekunden die

Schläge, bis Beruhigung eintritt. Wesentlich ist die Beschleunigung in der ersten Viertelminute; ein Puls, der bei ruhigem Stehen des Mannes etwa 18mal in der Viertelminute schlägt, steigt auf etwa 24—25 Schläge. Beschleunigung bis zu 30 Schlägen ist schon mit Mißtrauen zu betrachten. Die Erregungsdauer beträgt so viele Viertelminuten, als vergehen, bis der Puls in einer Viertelminute auf die Zahl vor den Kniebeugen herabfällt. Kräftige, gesunde junge Männer erlangen oft schon nach einer halben Minute ihren ruhigen Puls wieder, der Durchschnitt der Beruhigung ist wohl vier Viertelminuten.

Haller-Reval, Die Arteriosklerose des Herzens und der Aorta (Petersburger med. Woch., Bd. 34).

Die Sklerose der aufsteigenden Aorta und ihres Bogens ist recht häufig anzutreffen. Die klinischen Merkmale richten sich nach dem Grade der Erkrankung. Oft findet sich bloß ein verstärkter oder klingender 2. Ton an der Auskultationsstelle der Aorta, der der Erweiterung oder veränderten Resonanz der Gefäßwand entspricht, oft ist auch der erste Ton verändert oder durch ein Geräusch ersetzt. Dieses Geräusch könnte den Gedanken an eine Stenose des Ostiums nahelegen, wenn es nicht der Systole genau synchron wäre, wenn es sich nicht durch auffallende Weichheit auszeichnen würde und der 2. Ton nicht anstatt zu fehlen sogar akzentuiert wäre. Die akustischen Erscheinungen werden besonders deutlich, wenn man sich der von Boy-Teissier angegebenen retrosternalen Auskultation bedient. Man setzt dazu das Stethoskop, bei seitwärts gewendetem Kopf des Untersuchten, im Jugulum in der Richtung der aufsteigenden Aorta auf.

Eine Erweiterung und Verlängerung der sklerotischen Aorta ist, wie Traube und Curschmann gezeigt, oft durch Inspektion und Palpation im Jugulum erkennbar. Die charakteristische Pulsation der Aorta ist beim Schlucken oft deutlich fühlbar, ja zuweilen gelingt es die höckrige Beschaffenheit der Aorta zu tasten. Geringere Pulsationen werden beim flachen Hinsehen über die von der Seite her beleuchtete Brust bemerkbar. Nähert sich die Aorta stärker der Brustwand, dann wird am Sternalende des 2. oder auch 1. oder 3. Interkostalraumes eine Pulsation fühlbar und noch deutlicher mit dem Ohr bei aufgesetztem Stethoskop wahrnehmbar. Ebenso macht sich hier dann eine tympanitische Schallverkürzung oder Dämpfung geltend, die bei mittelstarker, die symmetrischen Stellen vergleichender Perkussion sich etwa 3 cm breit feststellen läßt.

Eine Pulsation der erweiterten Aorta auf der linken Seite des Rückens kann man bisweilen mit unmittelbar angelegtem Ohr etwas median und unterhalb des oberen inneren Scapulawinkels wahrnehmen. Öfter als die Verlagerung des Herzens nach unten und außen macht sich seine abnorme Beweglichkeit bei Lagewechsel geltend: bei linker Seitenlage rückt der Spitzenstoß bis zu 8 cm nach außen, während er in der Norm nur 3·5 cm zur Axillarlinie zu rückt.

Eine Folge der Zerrung und Verlagerung der Ursprungsstellen der großen Arterien ist das Kleinwerden, ja selbst Schwinden und die Verspätung des Radialpulses der betreffenden Seite; doch muß man sich davor hüten, nicht durch eine Sklerose der peripheren Arterie selbst irregeführt zu werden.

Zur Sicherstellung der Diagnose kann auch das Röntgenbild beitragen, doch ist zur richtigen Deutung geringer Veränderungen große Übung nötig.

Die subjektiven Erscheinungen der Aortensklerose sind meist wenig ausgesprochen und nicht charakteristisch; oft klagen die Kranken über dumpfe Schmerzempfindung in der Gegend des Manubrium sterni, zu Zeiten über stärkeres Pulsieren und bisweilen auch über Ausstrahlen des Schmerzes in den einen oder andern Arm. So kann die Natur des Leidens nur durch eine genaue objektive Untersuchung festgestellt werden, die um so wichtiger ist, als sich Sklerose der aufsteigenden Aorta so oft mit Coronarsklerose kombiniert. Geringe Aorta-Veränderungen in der Nähe des Ursprungs der Kranzgefässe können die schwersten Erscheinungen von Angina pectoris hervorrufen, wie anderseits wieder hochgradige Veränderungen höherer Teile oft fast symptomlos verlaufen. Aus den klinischen Symptomen einen sicheren Schluß auf die Schwere und Ausdehnuug des Prozesses zu machen, ist nicht angängig und auch die Prognose ist daher schwierig und nicht sicher zu stellen; nur die Möglichkeit den ätiologischen Faktor sicher auszuschalten, gibt dieser einen Ausschlag zum Guten.

Die Sklerose der Aorta greift oft auf die Semilunar-Klappen über und man sieht nicht selten im höheren Alter aber auch bei jüngeren Individuen einen Klappenfehler der Aorta allmählich entstehen, ohne daß eine andere Ursache als Sklerose nachzuweisen wäre.

Die Erkrankung der Aortenklappen stellt sich fast stets als Insuffizienz dar; meist findet man als charakteristische Zeichen die Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels, das diastolische Geräusch an der Aorta und das typische Verhalten des Pulses und der peripheren Arterien.

Die Herzdämpfung nimmt eine langgestreckte Form an und überschreitet die Stelle des Spitzenstoßes. Dieser ist hoch, nach unten und außen verlagert und bei Palpation deutlich hebend. Das diastol. Geräusch ist oft im 3. linken Interkostalraum oder über der 3. linken Rippe am lautesten; es ist oft auffallend kurz. Neben dem Geräusch ist der 2. Ton oft deutlich zu hören, ja bisweilen akzentuiert, wenn nämlich die Klappen zwar gestellt werden und noch schwingungsfähig sind, aber doch nicht völlig schließen.

Der Puls ist celer, und der Pulsdruck steigt von 30 bis 40 auf 60 bis 120 mm Hg. Die Karotiden pulsieren stark und geben auskultatorisch systolische Geräusche. An Stirn und Fingernägeln läßt sich Kapillarpuls nachweisen, die peripheren Arterien werden erweitert, verlängert und schlängeln sich.

Zuweilen wird aber nach Huchard ein diastol. Geräusch ganz vermißt, und nur der erste Ton zeigt Veränderungen: er ist durch ein systolisches Geräusch ersetzt oder fehlt ganz. Nur der

Kapillarpuls und die erhöhte Pulsfrequenz weisen in diesen Fällen auf die Insuffizienz hin und nach Geigel kann man die diagnostische Regel aufstellen: wenn bei einem älteren Individuum mit noch guter Herztätigkeit sich drei Dinge finden: systolisches Geräusch, Kapillarpuls und Pulsfrequenz zwischen 90 und 96, so ist die Diagnose auf Insuffizienz der Aortenklappen auf atheromatöser Basis zu stellen.

Eine reine Aortenstenose ist schon im allgemeinen ein seltener Befund, auf sklerotischer Basis erst recht. Findet sie sich, so ist sie geringfügig und meist mit Insuffizienz verbunden, so daß die Erscheinungen: der hebende Spitzenstoß, daß sehr laute systolische Geräusch im 2. rechten Interkostalraum (das hier fühlbare Schwirren) sowie der Pulsus tardus nicht voll zur Geltung kommen.

Die Diagnose der Kombination von Aorteninsuffizienz und Stenose ist sehr schwierig und nicht sicher zu stellen. Nur wenn das systol. Geräusch die der Stenose eigentümliche Lautheit und Rauhheit hat, ist die Ostienverengerung wahrscheinlich, denn weichere, auch von deutlichem Schwirren begleitete Geräusche kommen auch bei reiner Insuffizienz vor.

Auch die geringere Höhe der Pulswelle spricht nicht absolut für Stenose; sie kann auch nur einen geringeren Grad von Insuffizienz anzeigen. Das langsame Ansteigen der Pulswelle und das Mißverhältnis zwischen hebendem Spitzenstoß und der Größe des Pulses sprechen dagegen eher für Stenose, wenn Kompensation da ist und die peripheren Arterien nicht sklerotisch sind.

Der Verlauf eines sklerotischen Klappenfehlers hängt nächst der Schwere der Veränderungen davon ab, ob der pathologische Prozeß zu zeitweisem Stillstehen neigt oder unaufhaltsam vorwärtsschreitet. Oft kann eine dauernde Kompensation durch die stetige Zunahme der Klappenveränderungen gar nicht zustande kommen. In der Regel ist aber ausschlaggebend der Zustand des Herzmuskels, dessen Leistungsfähigkeit durch die auch hier so oft hinzutretende Koronarsklerose aufs Ernsteste gefährdet wird. Ist einmal Dekompensation eingetreten oder treten stärkere stenokardische Anfälle auf, so geht es meist trotz sorgfältigster Therapie unaufhaltsam ad finem.

Die Koronarsklerose tritt gern umschrieben an den Abgangsstellen größerer Zweige auf, sie findet sich aber auch oft in diffuser Form als gleichmäßige Verengerung eines Arterienabschnittes. Nimmt die Verengerung langsam zu bis zu völliger Verlegung des Gefäßabschnitts, so tritt zunehmende Verfettung und Nekrose der versorgten Muskelpartie mit begleitender Bindegewebswucherung ein und an Stelle der Muskelfasern wird die bindegewebige Schwiele gesetzt.

Handelt es sich dagegen um plötzliche und totale Verlegung eines Astes, so tritt eine akute thrombotische Erweichung respektive Infarktbildung ein, die zu Ruptura cordis führt, wenn sie einen größeren Wandteil einnimmt.

Jede größere Herzschwiele bedingt eine Wandverdünnung und Kontraktilitätsverlust; die weniger widerstandsfähige Wandpartie kann allmählich dem Druck nachgeben und zur Bildung eines

Aneurysmas Anlaß geben. Auch diese Aneurysmen, die die Vorderfläche der Herzspitze bevorzugen, können zu Herzruptur führen.

Diesem pathologisch-anatomischen Bilde entsprechen nicht immer deutliche klinische Symptome. Die Erschwerung der Blutzufuhr spiegelt sich zunächst nur in einer geringeren Leistungsfähigkeit des Herzmuskels ab und in einer ganzen Reihe der Fälle verläuft die Koronarsklerose latent oder unter höchst uncharakteristischen Erscheinungen. Ueber unangenehme Empfindungen und Schmerzen in der Herzgegend wird von Herzsklerotikern oft geklagt, ohne daß sie irgendwie pathognomonisch wären. Etwas mehr Bedeutung ist den objektiv wahrnehmbaren Veränderungen der Herzaktion zu geben: der Bradykardie, besonders bei Fettleibigen und tachykardischen Anfällen; Romberg beobachtete in zwei Fällen paroxysmale Tachykardie als erstes Zeichen beginnender, später durch die Autopsie nachgewiesener Koronarsklerose. Auch dauernde Irregularität der Herzaktion durch Extrasystolen bei älteren Leuten deutet auf Koronarsklerose hin.

Bei der häufigen Kombination von Aorten- und Koronarsklerose gewinnt auch ein akzentuierter oder klingender 2. Aortenton diagnostische Bedeutung und ist bisweilen der einzige objektive Befund. Muß sich daher oft die Diagnose mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit begnügen, so verhelfen uns doch in anderen Fällen drei typische Symptomenkomplexe die Art der Erkrankung — allerdings erst auf der Höhe ihrer Entwicklung — zu erkennen: das kardiale Asthma, die Angina pectoris vera und die chronische Herzmuskelinsuffizienz.

Auch ihr Auftreten ist allerdings nicht auf die Koronarsklerose allein beschränkt; indeß ist es bei dieser so häufig und durch gewisse Begleiterscheinungen so eindeutig, daß sie wirklich pathognomonisch sind.

Es wäre endlich noch ein 4. Symptomenkomplex zu erwähnen, nämlich die Adams-Stockesche Krankheit.

Im Bilde der Herzsklerose steht die Erkrankung der Kranzgefäße im Vordergrunde, nicht bloß durch das plötzliche und stürmische Auftreten gefahrdrohender Symptome, sondern auch durch ihre Häufigkeit. Ihre frühzeitige Diagnose erscheint daher überaus wünschenswert, ist aber leider meist unmöglich. Noch schwieriger gestaltet sich die individualisierende Prognose.

IV. Vereinsberichte.

Naturforschende Gesellschaft in Freiburg i. Br. (Deutsche med. Woch. 1910, Nr. 2).

L. Aschoff, Die Nervengeflechte des Reizleitungssystems des Herzens.

Vortragender berichtet über die am Institut ausgeführten Untersuchungen von Fräulein Engel, welche die Nervengeflechte des Reizleitungssystems des Herzens beim Kalb und beim Menschen betreffen. Vortragender erwähnt kurz die vorliegenden Untersuchungen von Tawara, welcher zuerst Nervenfasern und Ganglienzellen in

dem Reizleitungssystem des Kalbherzens nachwies, sowie Untersuchungen von Wilson, de Witt und die älteren Angaben von Jaques. Die bisherigen Angaben finden durch die Engelschen Untersuchungen eine wesentliche Erweiterung, insofern für das Schafherz der auffallend reichliche Gehalt an markhaltigen Nervenfasern in dem sehr dichten Geflecht des Hauptstammes sowie der beiden Hauptäste nachgewiesen werden konnten, während nach den bisherigen Methoden immer nur spärliche markhaltige Nervenfasern nachweisbar waren. Weiterhin wurde festgestellt, daß die markhaltigen Nervenfasern anscheinend als geschlossenes System mit den Verzweigungen der beiden Hauptäste bis zu dem Papillarmuskel verlaufen und sich dort mit den Reizleitungsfasern verzweigen, um erst jetzt in die eigentliche Herzmuskulatur überzutreten. Jedenfalls konnten bei den vielfachen Schnittuntersuchungen keine Übergänge markhaltiger Nervenfasern in die Ventrikelscheidewand oder zwischen die Muskelfasern des Reizleitungssystems selbst aufgefunden werden. Viel reichlicher noch als die markhaltigen Nervenfasern sind marklose Fasern vorhanden, die, wie schon Wilson angegeben, zwischen die Muskelfasern des Reizleitungssystems übertreten. Ein die Muskelfasern dicht umspinnendes Netzwerk wurde jedoch nicht gefunden, wohl aber feine Endigungen an der Oberfläche der Muskelfasern. Sehr reichlich treten besonders in Methylenblaupräparaten die Ganglienzellen des Reizleitungssystems hervor. Wie schon Tawara angegeben und Wilson bestätigt, finden sie sich in den beiden Hauptästen. Vortragender berichtet über die genauere Lokalisation. Durch die Methylenblaumethode gelang aber auch der Nachweis zahlreicher Ganglienzellen in den dichten Nervengeflechten, welche die sogenannten falschen Sehnenfäden bis zu den Papillarmuskeln umspinnen. Damit ist eine außerordentlich weite Verbreitung der Ganglienzellen in den ventrikulären Abschnitten des Säugetierherzens sichergestellt. Über positive Befunde beim Menschen ist bisher in der Literatur nichts Genaueres berichtet. Es gelang zweimal bei den Herzen Erwachsener durch die kurz nach dem Tode vorgenommene Methylenblaufärbung feinste, in Bündeln oder isoliert verlaufende, marklose Nervenfasern im Gebiet des linken Schenkels und einzelne Fasern auch im Hauptstamme selbst nachzuweisen. Damit ist auch für den Menschen die neuromuskuläre Zusammensetzung des Reizleitungssystems erwiesen, wenn auch bei der sehr schweren Darstellbarkeit der Fasern beim Erwachsenen noch weitere Untersuchungen notwendig sind. Dadurch erscheint die vom Vortragenden wiederholt ausgesprochene Warnung vor der einseitigen Verwendung der atrioventrikulären Muskelverbindung zugunsten der myogenen Theorie von neuem berechtigt.

Verein für innere Medizin und Kinderheilkunde, Berlin.

Beitzke, Zur Marcuseschen Theorie der nephritischen Blutdrucksteigerung.

Während die einen Theorien die Ursache der Blutdrucksteigerung in der durch die Nierenschrumpfung bewirkten mechanischen Verkleinerung des Kreislaufs sehen, nehmen die anderen das Zirkulieren gewisser chemischer Substanzen im Blute an, welche sekundär den

Blutdruck steigern. Eine vermittelnde Stellung nimmt die von Gotthelf Marcuse aufgestellte Theorie ein, nach welcher die durch Nierenschrumpfung bedingte Stauung und Drucksteigerung in der Nierenarterie auch auf die Nebennierenarterie sich fortpflanzt, wodurch auch in der Nebenniere selbst eine Blutdrucksteigerung hervorgerufen wird, was eine vehrmehrte Adrenalinsekretion zur Folge haben soll, die dann die letzte Ursache der allgemeinen Blutdrucksteigerung ist.

Die Nebeniere wird nach Beitzkes Untersuchungen von drei Arterien versorgt: Die A. suprarenalis sup. geht von der A. diaphragmatica aus; die A. suprarenalis media entspringt aus der Aorta direkt, und nur die A. suprarenalis inf., die in der Marcuseschen Theorie eine solche Rolle spielt, entspringt aus der A. renalis. Am konstantesten ist die Erstgenannte, während die A. suprarenalis inf., sich am inkonstantesten verhält und auch ganz fehlen kann. Infolge dessen ist die Marcusesche Theorie nicht richtig.

Hans Kohn beobachtete einen Fall, der wie ein Experiment im Sinne der mechanischen Theorie verwertet werden kann, es wäre denn, daß für das Hämoglobin eine Blutdruck steigernde Wirkung nachgewiesen würde: Bei einem mehrere Jahre an paroxysmaler Hämoglobinurie leidenden Knaben trat bei jedem seiner zahlreichen Anfälle vermehrte Pulsspannung, starke Verbreiterung der Herzdämpfung, Leber- und Milzschwellung auf; diese Erscheinungen gingen mit Zunahme und Hellerwerden des Urins zurück. Kohn nahm an, daß die Verstopfung zahlreicher Gefäße mit Hämoglobin in Nieren, Leber, Milz und vielleicht auch anderen Körperteilen eine Blutstauung resp. Drucksteigerung erzeuge.

Ehrmann glaubt nicht an das Zustandekommen einer Hypersekretion von Adrenalin durch erhöhten Blutdruck, weil nach seinen Versuchen der Blutdruck ohne Einfluß auf die Sekretion des Adrenalins in der Nebenniere ist.

Fürbringer hält die mechanische Theorie der nephritischen Blutdrucksteigerung für genügend begründet, während Plehn sie für unzureichend erklärt und glaubt, daß man in erster Linie an chemische Ursache zu denken habe.

Zondeck macht darauf aufmerksam, daß einer Nephrektomie eine kompensatorische Vergrößerung der anderen Niere folgt und glaubt, ebenso wie Rosenbach, daß Nieren- und Herzaffektion koordinierte Erkrankungen aus der gleichen unbekannten Ursache sind.

Beitzke (Schlußwort) hält gleichfalls die rein mechanische Theorie der nephritischen Blutsteigerung für erschüttert.

Adam, Die Wirkung peripherischer Behandlung der Herzinsuffizienz.

Bei Herzinsuffizienz erzielte Vortr. durch passive Gymnastik eine erhebliche Besserung der ob- und subjektiven Symptome, eine Stärkung der Herzkraft, ein Verschwinden der Ödeme, sowie eine deutliche Verlangsamung vorhergesteigerter Pulsfrequenz. Die Ursache der günstigen Wirkung sieht Vortr. in einer Verminderung der Stauung in der Peripherie, durch welche das Herz entlastet wird.

Kabierschke, (Kudowa) Über Angina pectoris und ihre Beziehungen zum Magendarmtraktus.

Man hat vielfach zwei Formen unterschieden, die Angina pectoris vera und die Angina pectoris spuria. K. macht darauf aufmerksam, daß Diätfehler sehr leicht Anfälle auslösen. Über den Mechanismus des Zusammenhangs gibt es drei Theorien: Die Darmblähung soll direkt mechanisch das Herz schädigen; die zweite Theorie nimmt einen reflektorischen Zusammenhang an, die dritte eine Autointoxikation. Vortr. konnte in einem solchen Falle durch Regelung der Diät (seltene und ausgiebigere Mahlzeiten) die Anfälle zum Schwinden bringen.

A. Fränkel betont, daß nach der allgemeinen Anschauung Anfälle von Angina pectoris nicht lediglich durch anatomische Veränderungen der Koronararterien zustande kommen, weil beim Vorhandensein anatomischer Veränderungen während des Lebens oft keine Anfälle bestehen. Es muß noch ein Krampf der Koronararterien hinzutreten, damit ein Anfall zustande kommt. Für diese Krampftheorie spricht besonders die eminente Wirksamkeit der gefäßerweiternden Medikamente. Den Zusammenhang zwischen Angina pectoris-Anfällen und Diätfehlern erklärt man am besten mit Hilfe der Reflextheorie.

---

16. Internationaler Ärzte-Kongreß, Budapest 1909

A. Hasenfeld und **A. Szili** (Budapest): Greisenalter, Arteriosklerose und die Wassermann'sche Reaktion.

Die Arteriosklerose ist eine Abnützungskrankheit, deren Beginn durch verschiedene Schädlichkeiten beschleunigt wird. Das beweisen die Fälle, wo selbst Greise keine nennenswerte Arteriosklerose zeigen. Unter 188 hoch betagten Arteriosklerotikern haben die Autoren bei zwanzig, also in 10·6% der Fälle, eine positive Wassermann'sche Reaktion gefunden, ein deutlicher Fingerzeig für die relative Häufigkeit der Lues asymptomatica auch bei Greisen. H. und S. sind daher geneigt, ein rasches und gefährliches Fortschreiten der Arteriosklerose auf eine asymptomatische Lues zurückzuführen und befürworten in diesem Sinne einen Versuch mit Jod- oder Quecksilberbehandlung, behufs Beseitigung der positiven Reaktion zu machen.

Internationaler Ärzte-Kongreß, Budapest, 1909.

Wenckebach-Groningen: Über komplette und beständige Herzunregelmäßigkeit.

Dieses von W. zuerst aufgestellte Krankheitsbild zeigt fast immer Insuffizienz der Trikuspidalklappe und positiven Venenpuls, doch können diese Symptome auch fehlen. Mackenzie wies in diesen Fällen eine Veränderung des Mechanismus der Herzbewegung nach, es träte eine Paralyse der Vorhöfe ein und diese könnten nicht mehr schlagen. Nun kann man aber doch nicht bei unter Umständen hypertrophischen Vorhöfen von ursächlicher Rolle einer Degeneration derselben sprechen. Untersucht man nun genauer, was den allen diesen Fällen von Arhythmia perpetua gemeinsamen Verlust der normalen Herzschlagfolge verursacht, so findet man eine Degene-

ration der Muskulatur der Vena cava superior an ihrer Einmündung in den rechten Vorhof. Dies illustrieren in anschaulicher Weise zwei von Wenckebach beobachtete Fälle von Trikuspidalinsuffizienz, von denen einer bei regelmäßiger Herztätigkeit eine Hypertrophie des Bündels der Vena cava superior und der andere mit außerordentlich unregelmäßigem Pulse bei sonstiger hypertrophyscher Herzmuskulatur gar keine Muskulatur an der Vena cava superior aufwies. Unterdessen haben auch Untersuchungen von Erlanger-Amerika festgestellt, daß bei Wirbeltieren immer an der Vena cava superior zuerst die nächste Schlagfolge entsteht, und auch Aschoffs und seiner Schüler Forschungen, die W. angeregt, ähnliche Ergebnisse gezeitigt.

---

16. Internationaler Ärzte-Kongreß, Budapest 1909.

v. Tschisch (Jurjew-Dorpat): Die im Verlauf der Arteriosklerose auftretenden nervösen und psychischen Erscheinungen.

Auf dem Boden der Arteriosklerose entwickelt sich — am häufigsten im Alter von 50—55 Jahren — die „Neurasthenia arteriosklerotika." Diese Neurasthenie ist durch folgende Symptome charakterisiert: Am häufigsten werden die Kranken durch Herzsymptome gequält: Diese Affektionen werden von Angstgefühlen begleitet und rufen eine deprimierte Stimmung hervor. Fast immer klagen die Kranken über schlechten Schlaf. Die Kranken klagen über ein Gefühl der Schwere und Dumpfheit im Kopfe, das sich bei jeglicher Beschäftigung und abends verstärkt. Den Kranken ist jede Beschäftigung zu schwer und sie ermüden leicht, ihre Arbeitsfähigkeit sinkt. In der psychischen Sphäre werden beobachtet: Apathie, Verstimmung und erhöhte Reizbarkeit. Wenn es nicht gelingt, die Entwickelung der arteriosklerotischen Neurasthenie aufzuhalten, so geht sie langsam und allmählich in arteriosklerotische Demenz über. Das Gedächtnis und besonders die Fähigkeit der willkürlichen Erinnerung nehmen ab, alle psychischen Prozesse gehen langsamer und langsamer vor sich, es entwickelt sich psychische Stumpfheit, die Urteile des Kranken werden elementar und schablonenhaft, die Phantasie schwindet vollständig. Die Kranken selbst empfinden ihren Zustand: Sie entziehen sich jeglicher Beschäftigung; ihr Wille wird schwächer. Vorgeschrittene Fälle von arteriosklerotischer Demenz kommen selten zur Beobachtung, da diese Krankheit nur sehr langsam sich entwickelt und die Kranken gewöhnlich an irgend einer anderen Krankheit zugrunde gehen (z. B. Krankheiten des Herzens, der Nieren usw.). In seltenen Fällen geht die arteriosklerotische Neurasthenie nicht unmittelbar in arteriosklerotische Demenz über: Sie werden durch melancholische oder manische Zustände miteinander verbunden, letztere sind zufällige Episoden im gesamten Krankheitsverlauf.

Verein deutscher Ärzte in Prag. (9. Juli 1909).

Zupnik, Zur Diagnose der Concretio cordis cum pericardio.

Bei fünf Fällen von isoliertem Ascites ohne Ikterus fand sich eine abnorme Lage des normal großen Herzens und eine abnorme

Konfiguration der Herzdämpfung. Die oberflächliche Dämpfung trat nicht allein in der linken, sondern in einem fast gleich großen Bezirk in der rechten Brusthälfte zu Tage. Es nahm perkutorisch eine Mittelstellung ein, ohne daß es durch Nachbarorgane verdrängt worden wäre. Die Dämpfungsfigur war an und für sich größer als normal und hatte außerdem die Gestalt eines Hufeisens. In zwei von diesen Fällen wurde durch die Obduktion eine komplette Obliteration des Herzbeutels und Zuckergußleber festgestellt, bei einem dritten Falle, der wegen schlechter Diagnose laparotomiert wurde, zeigte sich eine ähnliche Beschaffenheit der Leber. Alle zeichneten sich durch eine kaum tastbare Herzaktion und Mangel systolischer Einziehungen aus.

---

81. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Salzburg, 19. bis 25. September 1909.

Rautenberg-Königsberg i. Pr.: Experimentell erzeugte, mit Arteriosklerose verbundene chronische Albuminurien.

Die Versuche wurden an Kaninchen unternommen und bestanden in Unterbindung eines (linken) Ureters, Wiedereröffnung desselben nach dreiwöchentlicher Harnstauung und späterer Herausnahme der gesunden (rechten) Niere. Die Tiere lebten mit der kranken Niere $1\frac{1}{2}$—$2\frac{1}{2}$ Jahre unter dauernder Albuminurie ($\frac{1}{2}$—3 Prom.) und Zylindrurie und gingen endlich an Kachexie zugrunde. Bei der Autopsie zeigte sich ausgedehnte Arteriosklerose und Aneurysmenbildung der Aorta (siehe Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 16). Diese Erscheinung zwingt zur Annahme eines ursächlichen Zusammenhanges zwischen Albuminurie und Arteriosklerose, namentlich da weitere Versuche zeigten, daß bei genügend langer Lebensdauer Blutdrucksteigerung (um 30—40 mm Hg) nachweisbar war. Auch ließ sich pupillenerweiternde Substanz noch bei Serumverdünnung von 1:20 feststellen.

Diskussion: Schlayer hat auf viel weniger beschwerlichem Wege dieselben Albuminurien, auch Schrumpfungen hervorrufen können. Blutdrucksteigerung fand er dabei nicht.

K. Reicher-Berlin macht darauf aufmerksam, daß er bei den Siegelschen Abkühlungsversuchen behufs Erzeugung von Nephritis sofort nach dem kalten Bade starke Adrenalinsekretion erhielt, ebenso bei verschiedenen toxischen Nephritiden, namentlich nach Urandarreichung, und daher geneigt ist, eine ursächliche Rolle des Adrenalins bei manchen Formen von Nephritis anzunehmen.

Rautenberg (Schlußwort) glaubt, daß die Schlayerschen Ergebnisse sich mit den seinigen nicht decken, denn R.s Tiere haben $1\frac{1}{2}$ Jahre nach dem Eingriff gelebt, bei Schlayer dagegen nur einmal vier Monate. Auch fand Sch. bei ihnen keine Arteriosklerose, was ja auch erklärlich ist, da sie R. erst 1—$1\frac{1}{2}$ Jahre nach der Operation feststellen konnte.

Gesellschaft der Ärzte in Wien, 7. Januar 1910.

Max Herz, Zur Symptomatologie der zerebralen Arteriosklerose.

Vortragender befaßt sich mit den kurzdauernden Bewußtseinsunterbrechungen („Ohnmachten"), die häufig bei der beginnenden, der Neurasthenie sehr ähnlichen Sklerose der Gehirnarterien aufzutreten pflegen. Diese „Ohnmacht" wäre als Ausschaltung der Funktion eines Organs durch pathologische Veränderungen eines bestimmten Gefäßgebietes zweckmäßig als zerebrale Dyspragie zu bezeichnen. Die „Ohnmacht" tritt entweder ganz plötzlich ohne jede ihren Eintritt markierende Empfindung auf oder im Anschluß an bestimmte alarmierende Sensationen; ihre Dauer beträgt stets nur wenige Sekunden. Die Anfälle der ersten Kategorie können den Kranken in jeder Situation überraschen; spätestens nach einigen Sekunden stellt sich wieder klares Bewußtsein und die Herrschaft über den eigenen Körper ein. Bei den Fällen der zweiten Kategorie gehen der Bewußtseinsunterbrechung verschiedene peinliche Sensationen (heftiges Schwindelgefühl, Empfindungen [Ruck] im Herzen, die sich mitunter gegen den Kopf fortpflanzen, anginöse Beschwerden [Oppressionsgefühl, Herzangst, Schmerz im linken Arm etc.]) vorher. Vortragender führt diese kurz dauernden Bewußtseinsunterbrechungen bei zerebraler Arteriosklerose auf momentane Unterbrechungen der Gehirntätigkeit infolge eines plötzlichen Stillstandes der Zirkulation in den kleinen und kleinsten Gefäßen der Schädelhöhle zurück. Diese sind bedingt durch Extrasystolen, deren störende Wirkung durch die starre Arterienwand nicht in gleichem Maße ausgeglichen wird, wie bei gesundem Gefäßsystem,

Vortragender weist auf den Naunynschen Versuch hin, bei welchem bei zerebraler Arteriosklerose durch Kompression der Karotiden sofort die charakteristischen Anfälle der Spätepilepsie erzeugt wurden, was mit Recht auf mangelhafte Durchgängigkeit der A. basilaris bezogen wurde. Für des Vortragenden Hypothese sprechen die Dauer des Anfalls, welche einer einzelnen Extrasystole respektive einer kleinen Gruppe von solchen entspricht, ferner die Empfindungen, welche den Anfällen zuweilen vorausgehen und eine auffallende Ähnlichkeit mit den Sensationen zeigen, welche die (keine Bewußtlosigkeit zur Folge habende) Extrasystole zu begleiten pflegen.

Vortragender konnte in allen hieher gehörenden Fällen Extrasystolen nachweisen. Umgekehrt schließt Herz auf zerebrale Arteriosklerose, wenn die durch Extrasystolen hervorgerufenen Empfindungen sich mit großer Deutlichkeit in den Schädel fortpflanzen und dort die Empfindung eines Schlages, eines plötzlichen Schwindels, einer blitzartig auftauchenden Angst etc. erzeugen.

Bei der Behandlung dieser Zustände erweist sich die Joddarreichung oft wirksam. Von den Nitriten sah Herz bei der extrasystolischen Form keinen Nutzen; die Theobrominpräparate hält er für schädlich, weil sie die Extrasystolen eher verstärken. Von Nutzen sind die hydriatischen Maßnahmen. Fast ausnahmslos lassen sich bei Vorhandensein von Extrasystolen Störungen der Magendarm-

Tätigkeit, besonders Flatulenz und chronische Obstipation nachweisen. Die Extrasystolen werden nach des Vortragenden Ansicht zumeist reflektorisch vom Magendarmkanal ausgelöst; aus diesem Grunde legt Herz das größte Gewicht auf diätetisch-physikalische Behandlung eventueller Magendarmstörungen. Von Erfolg ist auch die Verabreichung von Pankreon.

S. Federn bemerkt, daß der Schwindel auf verschiedene Blutdrucke in beiden Gehirnhemisphären zu beruhen scheint. Der Blutdruck in den beiden A. temporales ist verschieden, und diese Verschiedenheit dürfte sich auch bis ins Gehirn erstrecken.

A. Fuchs führt als Ergänzung zu den Ausführungen von Herz noch an: kurz dauernde, flüchtige, aphasische Insulte und Hemianopsie und sonstige verschwindende funktionelle Störungen; hieher gehört auch das so häufige Kopfsausen. Jod (in kleinen Dosen) wirkt günstig, desgleichen sorgfältige Regulierung der Darmtätigkeit.

H. Winterberg hält die von Herz gegebenen Erklärungen für plausibel glaubt aber, daß bei Annahme dieser Auffassung nicht eine beginnende, nur die Hirngefäße betreffende, sondern eine schon weit vorgeschrittene, an den großen Gefäßen lokalisierte Arteriosklerose angenommen werden muß. Es müssen schon weitgehende Veränderungen an den großen Gefäßen vorhanden sein, wenn es — wie Herz annimmt — während einer Extrasystole zu einer längeren Unterbrechung des Blutstromes kommen soll. Der Zusammenhang zwischen Darmstörungen und Extrasystolen ist klinisch bereits öfters beobachtet worden; wahrscheinlich handelt es sich dabei um reflektorisch vom Vagus ausgelöste vorzeitige Herzkontraktionen.

A. Pick stimmt der Annahme einer Abhängigkeit gewisser zerebraler Symptome bei Arteriosklerose vom Verdauungstrakt bei; er fand sehr häufig bei solchen Personen Hyperazidität, Magen- und Darmatonie, Stuhlbeschwerden und namentlich Flatulenz. In den letztgenannten Fällen wendet er mit Vorliebe eine intermittierende Jodbehandlung an, indem er den Patienten abwechselnd durch einige Tage Jod und Menthol verabreicht. Die Entscheidung, ob zerebrale Erscheinungen bei Personen im vorgerückten Alter nur funktioneller Natur sind oder auf Arteriosklerose beruhen, ist oft sehr schwierig; das Vorkommen von Extrasystolen dürfte auch nach seiner Meinung für letztere sprechen.

Max Herz (Schlußwort) betont, daß als symptomatisch wichtig nur die kurzen (eine bis höchstens einige Sekunden dauernden) Bewußtseinsunterbrechungen anzusehen sind.

Unterelsässischer Ärzteverein zu Straßburg (München, med. Woch. Bd. 57, Nr. 50).

v. Tabora, Aderlaß und Abbinden der Glieder als therapeutisches Mittel bei Kreislaufstörungen.

Der noch nicht lange in die Therapie wieder aufgenommene Aderlaß wurde bisher mehr nach Gutdünken als nach strengen Prinzipien angewandt. Die Mißerfolge mit diesem Mittel sind meist darin begründet, daß die Indikation nicht richtig gestellt war oder daß zu wenig Blut entnommen wurde. Nach der Theorie von Frank-München besteht die Indikation zum Aderlaß dann, wenn das venöee System überlastet ist, die Schlagvolumina erst des rechten Vorhofs, dann des rechten Ventrikels immer größer werden, Lungenödem und Erlahmung des Herzmuskels drohen. Es war aber bisher unmöglich, diese Indikation präzis zu stellen und eine genaue Dosierung der zur Entlastung des venösen Systems notwendige Blutmengen zu finden. Das von Moritz und v. Tabora angegebene Phlebotonometer ermöglicht es jetzt aber, die Höhe des venösen Druckes ganz exakt zu ermitteln. Es zeigte sich, daß nicht immer mit starker Zyanose und anscheinend strotzend gefüllten Venen eine Erhöhung des

venösen Druckes einhergehen muß. Ist jedoch eine solche festgestellt, dann muß man soviel Blut abfließen lassen, bis der venöse Druck, der bei Kreislaufstörungen manchmal 20—30 cm Wasser beträgt, annähernd die Norm (4—6 cm) erreicht hat; es sind dazu meist 300 bis 500 ccm Blut erforderlich. Vortr. sah so bei Herzinsuffizienzen, auch bei Pneumonien, bei denen Herzinsuffizienz drohte, bei gleichzeitiger Erhöhung des Venendruckes, ausgezeichnete Erfolge. Zweckmäßig ergänzt man die Wirkuug der Venaesectio durch sofortige intravenöse Injektion eines Herzmittels.

Scheut man den Aderlaß (wegen Anämie etc.), so kann man eine analoge Herabsetzung des Venendruckes durch Abbinden der Glieder mit Gummibinden erreichen, die den venösen Zurückfluß aus den Extremitäten hemmen. Läßt man die Binden ca. 1 Stunde liegen und ergänzt nun die Entlastung des Kreislaufs noch durch eine intravenöse Strophanthininjection, so sieht man häufig das Herz sich überraschend und dauernd erholen. Die Binden müssen langsam und parzellenweise abgenommen werden, da sonst Kollaps droht. Aderlaß und Abbinden soll man nur individualisierend, event. kombiniert anwenden.

Diskussion: Cahn weist auf die Empfehlung des Abbindens der Glieder bei Hämoptoe durch v. Dusch hin und auf die Erfahrung, daß nach Amputationen dauernde Kompensation schwerer Vitien eintreten kann.

Moritz: Die Wirkung der Herzmittel nach Aderlaß ist viel größer, auch wird durch das Ablassen eines Teils des Blutes die Viskosität desselben auf Tage hinaus vermindert und so die Herzarbeit erleichtert. Nicht bei allen Lungenblutungen ist das Abbinden der Glieder zu empfehlen, da die Kranken oft dabei sehr aufgeregt werden.

v. Tabora: Es gelingt auch beim normalen Venendruck durch Abbinden der Glieder den Venendruck herabzusetzen.

Eigentümer, Verleger und verantw. Redakteur: Gottfried Schwarzbart.
Druck von Jul. Wittenberg, Wien, IX., Elisabethpromenade 29.

Unsere heutige Nummer enthält eine Beilage von **Dr. Degen & Kuth** in Düren über **Cardiotonin,** weche wir frdl. Beachtung empfehlen.

—

Zentralblatt für Herzkrankheiten

und die

Erkrankungen der Gefäße.

Redigiert von Dr. S. Schwarzbart.

Redaktion und Administration: Wien IX., Alserstraße 26.

Das Zentralblatt erscheint einmal monatlich im Umfange von mindestens 32 Seiten. Bezugspreis für den Jahrgang für Deutschland M. 10.–, für Österreich-Ungarn K 10.–, im Weltpostverein M. 12.–.
Einzelne Nummer M. 1.–. Das Zentralblatt ist durch alle Buchhandlungen, Postämter, sowie durch den Verlag zu beziehen.

Nr. 6. Wien-Leipzig im Juni 1910.

I. Originalartikel.

Aus dem pathologischen Institut der mährischen Landes-Krankenanstalt in Brünn.

Ein primäres Sarkom des Herzens.*)

Von Prof. Dr. Carl Sternberg.

(Schluß.)

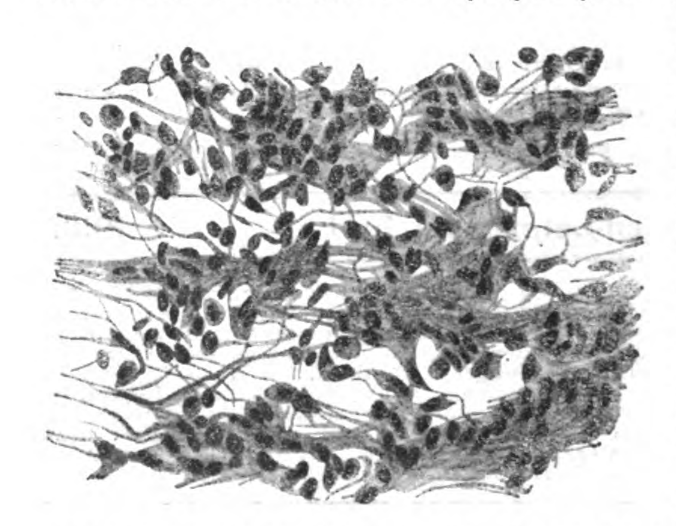
Die Obduktion ergab mithin multiple Geschwülste in der Wand der linken Herzkammer; die Vena magna cordis war durch das gleiche Geschwulstgewebe völlig ausgefüllt, welches aus dem Sinus coronarius polypös in den rechten Vorhof vorragte. Ferner fand sich im linken Vorhof ein umfangreicher, aus einer rechten Lungenvene vorwachsender Geschwulstknoten, der die Lungenvene ganz ausfüllte und sich auch in den angrenzenden Randpartien des Unterlappens der rechten Lunge ausbreitete. Sonst war im ganzen Körper bei genauester Durchmusterung sämtlicher Organe nirgends

*) Nach einer Demonstration auf der Tagung der Deutschen pathologischen Gesellschaft in Erlangen, 4.—6. April 1910.

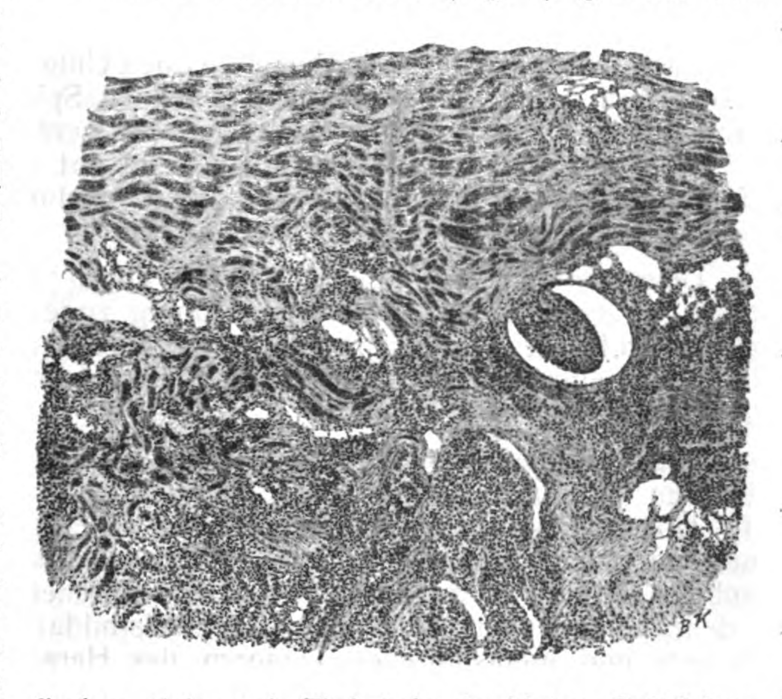
eine Geschwulst zu finden; nur am oberen Rande des Pankreasschwanzes saß, teilweise in die Drüse eingebettet, doch deutlich von ihr abgegrenzt, ein pflaumengroßer Knoten, der makroskopisch die gleiche Zusammensetzung aufwies wie die Geschwülste des Herzens. Da dieser Tumor nach seinem ganzen Verhalten wohl zweifellos als Metastase aufzufassen ist, handelt es sich in dem vorliegenden Falle um primäre Geschwülste des Herzens.

Zur histologischen Untersuchung gelangten Stücke aus einzelnen Knoten der Wand des linken Ventrikels, eine Querscheibe durch die Vena magna cordis, eine Scheibe aus dem Tumor im linken Vorhof und aus der am oberen Rand des Pankreas gelegenen Geschwulst, sowie aus den in den Randpartien des rechten Unterlappens gelegenen Tumoranteilen.

Die Geschwülste der Herzwand bestehen aus dichtgedrängten Zellen von der Größe von Lymphozyten mit rundem oder ovalem Kern, der ganz oder teilweise von einem schmalen Protoplasma-Mantel umgeben ist; manchmal ist derselbe gar nicht sichtbar. Diese Zellen (Fig. 3) machen wohl an sehr vielen Stellen den Eindruck von Rundzellen, doch sieht man allenthalben zwischen denselben Zellen mit langem, spindligem, häufig leicht wellig gebogenem Kern und einem äußerst spärlichen, oft kaum wahrnehmbaren Protoplasma, also Spindelzellen, und allerhand Übergänge zwischen diesen und jenen Rundzellen, so daß letztere wohl als Quer- und Schrägschnitte von Spindelzellen anzusprechen sein dürften. Wo die Zellen dichter angeordnet sind, ist — selbst auf 3—5 dicken Schnitten — eine Grundsubstanz nicht sichtbar; wo sie aber lockerer beisammenliegen, erkennt man stellenweise zwischen ihnen schmale, dünne Fäserchen, welchen die Spindelzellen anliegen. Ab und zu finden sich größere und breitere Septa, welche aus derbem, kernarmen Bindegewebe bestehen. Die Geschwülste enthalten sehr reichlich dünnwandige, weite Gefäßchen, die häufig durch Geschwulstgewebe ausgefüllt sind. Im Zentrum größerer Knoten finden sich mehrfach kernarme Anteile, welche von einer blaß färbbaren, bald mehr homogenen, bald mehr netzigen oder fibrillären Grundsubstanz gebildet werden und spärliche Spindelzellen einschließen. Wo diese Grundsubstanz mehr Struktur erkennen läßt, sieht man, daß sie sich aus einem Gewirr vielfach sich durchflechtender Fasern gleicher Art zusammensetzt, wie sie früher beschrieben wurden. Diese Fasern zeigen weder hier noch in den zellreichen Anteilen auch nur eine Andeutung von Quer-



streifung (weder bei Eisenhämatoxylin- noch bei Viktoriablaufärbung, welch letztere namentlich die Querstreifung an den Muskelfasern des Herzens sehr deutlich zum Ausdruck bringt) und sind auch nicht doppelbrechend. Innerhalb dieser kernarmen (offenbar atrophischen) Geschwulstpartien sieht man sehr reichlich dicht gedrängte, feinste Pünktchen, die sich mit allen Kernfarbstoffen gleich den Zellkernen färben. — Die Geschwulstknoten (Fig. 4) grenzen sich gegen die umgebende Muskulatur unregelmäßig ab, dringen vielfach in dieselbe ein und erstrecken sich mit schmalen oder plumpen Anteilen zwischen die Muskelbündel, dringen stellenweise bis an die Oberfläche der Herzwand vor und breiten sich hier im subepikardialen Fettgewebe in Form flacher, ziemlich breiter Infiltrate aus; sehr häufig finden sich auch Einbrüche in kleine Gefäßchen.



An Schnitten durch die Vena magna cordis erweist sich ihr Lumen von der Geschwulst vollständig ausgefüllt. Dieselbe zeigt hier in den Randpartien genau die gleiche Zusammensetzung wie eben beschrieben, nur weisen die Geschwulstzellen hier noch viel ausgesprochener den Charakter von Spindelzellen auf. Der größte Teil der Geschwulst wird aber von jener homogenen oder fibrillären Substanz gebildet, in welcher nur äußerst spärliche Zellen vorhanden sind. Im Zentrum dieses Anteiles sind in größerem Umfange die Zellen nur undeutlich erkennbar, ihre Kerne fast durchwegs nicht färbbar. Die Venenwand ist teilweise gut erhalten, unverändert, teilweise von der Geschwulst durchwachsen und infiltriert. In solchen Partien ist die Elastika aufgespalten, unterbrochen oder fehlt auch streckenweise vollständig.

Der Geschwulstknoten im linken Vorhof, sowie der Tumor im Unterlappen der rechten Lunge zeigen genau dieselbe Zusammensetzung wie bisher beschrieben und bestehen aus dichtgedrängten Spindelzellen, zwischen welchen spärliche Fasern von Zwischensubstanz liegen. Innerhalb des Tumors der Lunge sind stellenweise auch Bronchialäste durch Geschwulstgewebe ausgefüllt und ihre Wand von demselben teils infiltriert, teils substituiert. Auch mehrere Äste der Lungenvene sind in gleicher Weise verändert.

Der am Rand des Pankreas gelegene Geschwulstknoten ist nur zum kleineren Teil in das Pankreas eingebettet, größtenteils im Fettgewebe gelegen. Er zeigt genau denselben Bau und dieselbe Zusammensetzung wie die übrigen beschriebenen Tumoren. Gegen das umgebende Pankreasgewebe ist er im allgemeinen gut abgegrenzt, nur an wenigen Stellen dringen schmale Züge von Spindelzellen zwischen die Läppchen ein. Sonst weist das Pankreas keine Veränderung auf.

Nach dem Ergebnisse der histologischen Untersuchung handelte es sich mithin im vorliegenden Falle um ein Spindelzellensarkom; konnte stellenweise vielleicht daran gedacht werden, daß dasselbe sich aus einem Myxom entwickelt habe, so gibt doch der gesamte Befund zu wenig Anhaltspunkte für diese Annahme. Immerhin ist dieselbe nicht ganz von der Hand zu weisen.

Dem anatomischen Befund zufolge liegen multiple Tumoren in der Herzwand vor, die sich unabhängig voneinander entwickelt haben. Trotz der zahlreichen und ausgedehnten Gefäßeinbrüche wurde nur eine einzige Metastase (am Rande des Pankreas) vorgefunden.

Mit einzelnen der in der Literatur vorliegenden Fälle von primärem Sarkom weist unsere Beobachtung manche Ähnlichkeit auf. Über den klinischen Verlauf können weder die dürftige Anamnese noch der während des kurzen Spitalsaufenthaltes der Kranken erhobene Befund einen Aufschluß geben. Anscheinend dürfte auch in dem vorliegenden Falle die Geschwulstbildung, wie dies bei primären und metastatischen Tumoren des Herzens so oft beobachtet wurde, keine besonders auffälligen Symptome verursacht haben.

Literatur:

Thorel, Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse der allg. Pathologie und pathol. Anatomie, Jahrg. IX., I. Teil, pag. 901 und Jahrg. IX., 2. Teil, pag. 442.

Hagedorn, Über primäre Herztumoren. Zentralbl. f. pathol. Anatomie, 1908, Bd. 19, pag. 825.

Koechlin, Über primäre Tumoren und papillomatöse Exkreszenzen der Herzklappen. Frankfurter Zeitschr. f. Pathologie, 1909, Bd. II, pag. 295.

Neurath, Die tuberöse (hypertrophische) Hirnsklerose; Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse der allgem. Pathologie u. patholog. Anatomie, 1908, 12. Jahrg., pag. 732.

Abrikossof, Ein Fall von multiplem Rhabdomyom des Herzens. Beiträge zur patholog. Anatomie, Bd. 45, pag. 376.

Fuhrmann, Beiträge zur Kasuistik der primären Neubildungen des Herzens. Inaug.-Dissert. Marburg 1899.

Geipel, Geschwulstbildung im Herzen. Zentralbl. f. patholog. Anatomie, X., pag. 846.

Escher, Zur Kenntnis der primären Geschwülste des Herzens. Inaug.-Dissert. München 1909.

Aus dem pathologischen Institut der städtischen Krankenanstalten zu Mannheim.

Zur Frage der Ganglienzellen im menschlichen Herzen.

Von Dr. Fahr, Prosektor.

(Schluß.)

Aber beim Menschen läßt sich die Methode kaum anwenden, man kann einen Menschen nicht gut kurz vor seinem Tode intravenös mit größeren Methylenblaudosen behandeln und auch ganz lebenswarmes Material zum Einlegen in die Lösung ist beim Menschen schwer zu beschaffen. Ich war also bei der Nachuntersuchung auf die kleinen Säuger angewiesen, von denen ich Meerschweinchen benützte. Ich habe die verschiedenen von Bethe angegebenen Methoden versucht, ohne daß es mir bis jetzt gelungen wäre, in den unteren Kammerabschnitten Ganglien nachzuweisen. Doch will ich damit noch keineswegs ein abschließendes Urteil fällen, denn die Methode ist, wie auch andere Nachuntersucher angeben (siehe Schmorls Lehrbuch der Färbetechnik) und wie Bethe selbst nicht verschweigt, so diffizil und launisch, daß das bisher erzielte negative Ergebnis sehr wohl auf ein Versagen der Methode zurückgeführt werden kann. Eins scheint mir aber jetzt schon aus der bestehenden Differenz hervorzugehen: Wenn es gelingt, in den unteren Herzabschnitten bei Säugern mit der vitalen Methylenblaumethode Ganglien nachzuweisen, so liegt wohl der Schluß nahe, daß es sich hier um Zellen handelt, die den in den oberen Herzabschnitten gelegenen Ganglien histologisch — ob auch physiologisch, wage ich nicht zu entscheiden — nicht gleichwertig sind. Es wäre sonst nicht einzusehen, weshalb die Ganglien in den oberen Herzabschnitten sich mit jeder beliebigen, die in den unteren Herzabschnitten nur mit einer bestimmten Methode nachweisen lassen.

Auch eine andere Methode, die man neuerdings zur Darstellung von Ganglien, namentlich zum Nachweis pathologischer Veränderung an diesen Zellen hauptsächlich anwendet — die Nisslsche — versagt beim Nachweis von Ganglien in den unteren Herzabschnitten des Menschen. Ich habe bei mehreren Erwachsenen mit der Nisslschen Methode nachgeprüft, ob die Verhältnisse hier ebenso liegen wie beim Kinde. Ich habe Stichproben aus dem vorderen und hinteren Längsulcus, das Dach der Vorhöfe und die Gegend des Bulbusgeflechtes untersucht und konnte die am Kinderherzen erhobenen Befunde bestätigen. In zwei Fällen habe ich mit der Nissl-Methode die Herzspitze Erwachsener in Höhe von 3 cm in Stufenschnitten untersucht, ohne daß es mir gelang, hier Ganglienzellen nachzuweisen.

Auf einen Punkt will ich noch speziell eingehen, auf die Beziehungen der Ganglien zum Reizleitungssystem. Schon in seiner grundlegenden Arbeit über das Reizleitungssystem des Säugetierherzens hat Tawara[16]) auf diesen Punkt geachtet und beobachtet, daß der von ihm beschriebene Knoten bei manchen Tiere, so beim Hammel, Ganglien enthält, ein Befund, den ich bestätigen kann.

Als dann Koch die Keithschen Angaben über das Vorhandensein des Sinusknotens nachprüfte und bestätigte, gab er an, daß in seiner Nähe zahlreiche Nervenstämmchen und Ganglienzellen gefunden wurden und in einer früheren Arbeit hatte er, wie schon erwähnt, darauf hingewiesen, daß in der Gegend des Koronarvenentrichters, also dort, wo der Tawarsche Knoten sich aus der Vorhofsmuskulatur zu differenzieren beginnt, zahlreiche Ganglien und Nerven liegen.

Ganz neuerdings hat sich Gordon-Wilson[9]) — die Einsicht in die Originalarbeit verdanke ich der Liebenswürdigkeit von Herrn Prof. Bethe, dem ich auch für briefliche Mitteilungen über die vitale Methylenblaumethode zu großem Dank verpflichtet bin — mit der Frage nach den Beziehungen nervöser Elemente zum Reizleitungssystem beschäftigt.

Er hat sehr reichlich nervöse Elemente, Ganglien und Fasern im Reizleitungssystem nachweisen können. Seine Untersuchungen sind am Kalb, Schaf und Schwein vorgenommen. Die Untersuchungen am Menschen sind noch nicht abgeschlossen. Verf. meint zwar, es läge kein Grund vor, der dagegen spräche, die am Tier gewonnenen Befunde auf den Menschen zu übertragen, doch möchte ich dem nicht so ohne weiteres beistimmen. Ich habe, ebenso wie Tawara, regelmäßig Ganglien im Tawaraschen Knoten des Hammels gefunden und ich habe sie, wie andere Beobachter auch, ebenso regelmäßig im Tawaraschen Knoten des Menschen und in seinen Schenkeln vermißt, obwohl ich im Laufe der letzten Jahre doch nun schon an gut zwei Dutzend menschlichen Herzen der verschiedensten Entwicklungsperioden den Tawaraschen Knoten und seine Schenkel untersucht habe.

Dagegen pflichte ich Koch darin bei, daß in der Nähe des Tawaraschen Knotens, namentlich beim Fötus, reichlich Ganglienzellen angetroffen werden.

Was die Gegend des Sinusknotens anlangt, so kann ich auch hier die Befunde Kochs[10]) bestätigen. Auch ich fand in der Nähe des Sinusknotens, in der hinteren Furche des Cavatrichters reichlich Ganglien. Im Knoten selbst habe ich wohl hie und da Nervenstämmchen, dagegen Ganglien nur in verschwindenden Ausnahmen angetroffen. Auch möchte ich nochmals betonen, daß die Zahl der Ganglien in der Vorhofscheidewand eine größere ist als in der hinteren Furche des Cavatrichters.

An dem Vorbild zu meinem Modell war die Cava sup. leider etwas kurz abgeschnitten, so daß hier die Gegend des Sinusknotens schlecht zur Darstellung kommt. Doch habe ich diesen Schaden dadurch gutgemacht, daß ich an drei Herzen Erwachsener den oberen Hohlvenentrichter in Serien zerlegte, wobei ich dann als Ergänzung zu der Darstellung am Modell, die oben bereits mitgeteilten Befunde erhob.

Können wir nun aus den mitgeteilten anatomischen Befunden physiologische Schlüsse ziehen? Ich will mich, da mir als Anatomen eigene experimentelle Erfahrungen auf dem physiologischen Gebiete

fehlen, dabei so vorsichtig als möglich ausdrücken, doch kann ich es nicht unterlassen, auf einige Punkte hinzuweisen.

In einer Arbeit über den Ausgangspunkt der automatischen Herzreize beim Warmblüter kam Adam [1]) auf Grund von Experimenten, die er im Langendorffschen Laboratorium in Rostock vorgenommen hat, zu dem Schlusse, daß beim Säugetierherzen an der Einmündungsstelle der großen Venen, und zwar vor allem in dem zwischen ihren Ostien gelegenen Abschnitte des Vorhofes die Stelle liegt, die den Rhythmus des Herzens bestimmt, der Ort, an dem die automatischen Herzreize erzeugt und in rhythmische Antriebe verwandelt werden.

Auch von Hering [7]) ist diese Stelle, wenn auch mit gewissen Einschränkungen, als Sitz des Bewegungsantriebes bezeichnet worden.

Es ist dies nun auch die Stelle, an der ich die größte Anhäufung von Ganglien im menschlichen Herzen gefunden habe und die Vermutung drängt sich unwillkürlich auf, daß diese Ganglienmasse mit der Vermittlung des Bewegungsantriebes in irgend einer Beziehung stehen könnte.

Der Befund von Ganglienzellen in den oberen Ventrikelabschnitten würde vielleicht auch mit der Tatsache in Beziehung zu bringen sein, daß die Kammern nach Durchschneidung des Tawaraschen Knotens, nachdem also die muskuläre Verbindung zwischen Vorhof und Ventrikel aufgehoben ist, nicht stillstehen, sondern — wenn auch langsamer — weiterschlagen.

Während also die Anordnungsweise der Ganglien vielleicht einen Hinweis darauf gibt, daß die Reizerzeugung im Herzen mit den Ganglien in irgend einer ursächlichen Beziehung steht, muß ich andererseits daran festhalten, daß die Reizübertragung vom Vorhof zum Ventrikel auf muskulärem Wege vor sich geht.

Die Gründe dafür sind in letzter Zeit häufig genug diskutiert worden und ich wiederhole sie hier nur der Vollständigkeit halber. Durchschneidet man die muskuläre Brücke zwischen Vorhof und Ventrikel (His jun., Hering), so hört der normale Herzrhythmus auf und beide Herzhälften schlagen für sich weiter, die Vorhöfe drei- bis viermal schneller als die Ventrikel.

Dasselbe Symptom beobachtet man klinisch beim Adams-Stokesschen Symptomkomplexe und es ist mir sowohl wie auch anderen Untersuchern (Schmoll, Mönckeberg usw.) jetzt schon in einer ganzen Anzahl von Fällen gelungen, bei einer solchen Dissoziation der Herztätigkeit pathologische Veränderungen im Atrioventrikularbündel nachzuweisen, wobei ich aber nochmals betone, daß beim Menschen, um den es sich hier handelt, Ganglien im Atrioventrikularbündel (Tawarascher Knoten und Schenkel desselben) vermißt werden.

Ferner geht die Reizübertragung vom Vorhof zum Ventrikel so langsam vor sich, daß man an eine nervöse Leitung schwerlich denken kann, denn die Fortpflanzung des Reizes im Nerven vollzieht sich 300—400mal so rasch, wie die Fortpflanzung des Reizes vom Vorhof zum Ventrikel.

Wenn man nun annimmt, daß bei der Reizauslösung Ganglien, bei der Reizübertragung vom Vorhof zum Ventrikel muskuläre Elemente in Frage kommen, so ergibt sich die Schwierigkeit, daß uns einstweilen eine rechte Vorstellung fehlt, auf welche Weise der Reiz vom Ganglion auf die Muskelfaser übertragen werden könnte, da ein Analogon dafür sonst nirgends im Körper existiert. Eine weitere Schwierigkeit bestand seither darin, daß der Ort der Reizauslösung in der Gegend der Hohlvenen gesucht wurde, während der Tawarasche Knoten, der Anfangsteil des Reizleitungssystems, dicht über der Atrioventrikulargrenze lag.

Diese letztere Schwierigkeit hat sich allerdings in letzter Zeit bedeutend verringert, nachdem Keith als Analogon zu dem Tawaraschen Knoten den Sinusknoten zwischen oberer Hohlvene und rechtem Herzohr entdeckt hat und Koch[10]), ein Schüler Aschoffs, diesen Fund bestätigt hat.

Neuerdings hat Thorel auch mitgeteilt, daß es ihm bei älteren menschlichen Individuen, die das 40. Lebensjahr schon überschritten hatten, gelungen sei, eine geschlossene, aus Fasern vom Purkinjeschen Typ bestehende Verbindung zwischen Sinusknoten und Tawaraschem Knoten nachzuweisen. Die Befunde werden freilich einstweilen von Koch[11]) und Mönckeberg bestritten. Ich selbst habe bei Untersuchungen der oberen Herzabschnitte in der Wand der Vorhöfe ebenfalls häufiger Fasern gesehen, deren histologisches Verhalten ungemein an die Purkinjeschen Fasern erinnerte, eine geschlossene Verbindung zwischen den beiden Knoten habe ich freilich bisher ebenso wenig wie Koch und Mönckeberg nachweisen können. Ich bemerke dabei, daß diese Untersuchungen sich durchwegs auf die Herzen jüngerer Individuen beziehen, die das 30. Lebensjahr noch nicht erreicht hatten.

Zum Schluß möchte ich noch auf einen anderen Punkt eingehen, inwieweit nämlich meine Untersuchungen eventuell geeignet sein könnten, zur Klärung pathologisch-anatomischer Fragen beizutragen. Häufig begegnet man ja Fällen — Aschoff und Tawara[3]) haben diese Frage in ihrer Monographie über die pathologisch-anatomischen Grundlagen der Herzschwäche eingehend behandelt — bei denen die Patienten unter den Erscheinungen der Herzschwäche zugrunde gehen und bei denen man am Herzen bitter wenig findet. Ich hatte bei meinem Material am Hamburger Hafenkrankenhaus nicht gar selten derartige Fälle, namentlich stellen die chronischen Alkoholiker ein beträchtliches Kontingent zu dieser Gruppe. Ich habe bei Säufern schon eine Anzahl derartiger Fälle beobachtet, bei denen die Krankheitsgeschichte mit Bestimmtheit auf einen Herztod hinwies, bei denen aber, wie gesagt, die Sektion und meine Untersuchung des Herzfleisches einen so gut wie negativen Befund ergab, namentlich die bei Säufern im allgemeinen so häufige Fettdurchwachsung des Herzens, sowie jede Spur einer Arteriosklerose vermissen ließ, während das Bestehen einer Fettleber einen deutlichen Hinweis auf erhebliche toxische Einwirkungen im Organismus gab.

Ich habe mir nun die Frage vorgelegt, ob in solchen Fällen der Alkohol, der erfahrungsgemäß das Nervensystem sehr häufig und beträchtlich schädigt, nicht vielleicht auch die Ganglien des Herzens angreift. Der Wunsch, eine Methode zu besitzen, die Ganglien des Herzens rasch und sicher aufzufinden, hat mich neben den schon erwähnten physiologischen Gesichtspunkten sehr wesentlich zur Herstellung des Modells bestimmt.

Es ist natürlich kaum möglich, vorkommenden Falles das gesamte Gangliensystem des Herzens nachzusehen, aber ich dachte, es würde wohl auch genügen, das Dach der Vorhöfe in Flachschnitten und Stichproben aus dem vorderen und hinteren Längenulcus mit der Nissl-Methode nachzusehen.

Ich habe 15 Herzen von Säufern — die Fälle stammen noch sämtlich aus dem Hamburger Hafenkrankenhaus — bei denen es mir möglich war, die Sektion schon bald nach dem Tode vorzunehmen, in der beschriebenen Weise genau untersucht, aber leider bin ich dabei zu demselben Resultat gekommen wie Aschoff und Tawara bei ihren Untersuchungen über eventuelle Ganglienveränderungen bei Infektionskrankheiten etc.

In den meisten Fällen waren die Ganglien überhaupt nicht verändert. Kern und Nisslsche Körperchen traten in gleich scharfer Weise hervor. Mitunter waren die Nisslschen Körperchen sehr blaß oder fehlten an manchen Zellen fast völlig, die ganze Zeichnung der Ganglienzellen hatte ein verwaschenes Aussehen, aber ich habe diesen Befund gelegentlich auch an normalen Herzen erhoben, so daß nichts damit anzufangen ist.

Wenn ich also meine Befunde mit denen von Aschoff und Tawara zusammenhalte, so geht daraus hervor, daß entweder die Ganglien beim Versagen der Herztätigkeit keine Rolle spielen oder daß wir mit den uns bisher bekannten Methoden nicht imstande sind, die hier eventuell in Frage kommenden Veränderungen nachzuweisen.

Literatur:

[1]) Adam, Experimentelle Untersuchungen über den Ausgangspunkt der automatischen Herzreize beim Warmblüter. Pflügers Archiv f. d. ges. Physiologie, Bd. 111.

[2]) Aschoff, Lehrbuch der pathologischen Anatomie, II. Teil, S. 7.

[3]) Aschoff und Tawara, Die heutige Lehre von der pathologisch-anatomischen Grundlage der Herzschwäche. G. Fischer, Jena 1906.

[4]) Berkley, On complex Nerve terminations and Ganglion cells in the muscular tissue of the Heart Ventricle. Zitiert nach Bethe (s. u. N.).

[5]) Bethe, Allgemeine Anatomie und Physiologie des Nervensystems. G. Thieme, Leipzig 1903.

[6]) Gordon-Wilson, The nerves of the atrio-ventricular Bundle. Proceding of the Royal Society, Vol 81, 1909.

[7]) Hering, Über die Automatie des Säugetierherzens. Pflügers Archiv f. d. ges. Physiologie, Bd. 116.

[8]) His jun., Die Entwicklung des Herznervensystems bei Wirbeltieren. Abhandlung der math.-physik. k. sächs. Gesellschaft d. Wissensch. zu Leipzig, Bd. 18, 1891.

[9]) Koch, Über das Ultimum moriens des menschlichen Herzens. Zieglers Beiträge, Bd. 42, H. 1.

[10]) Derselbe, Weitere Mitteilungen über den Sinusknoten des Herzens Verhandl. der deutschen patholog. Gesellschaft, Leipzig 1909.

[11]) Derselbe, Über die Blutversorgung des Sinusknotens und etwaige Beziehungen des letzteren zum Atrioventrikularknoten. Münch. med. Wochenschrift, 1909, Nr. 45.

[12]) Mönckeberg, Untersuchungen über das Atrioventrikularbündel im menschlichen Herzen. G. Fischer, Jena 1908.

[13]) Derselbe, Zur Frage der besonderen muskulären Verbindung zwischen Sinus- und Atrioventrikularknoten im Herzen. Zentralbl. f. Herzkrankheiten, II. Jahrgang, 1910, Nr. 1.

[14]) Rauber, Lehrbuch der Anatomie, Bd. II, Kapitel: Herznerven von Tieren und Entwicklung des Herznervensystems. Hieraus zitiert die Angaben von Remak, Ludwig, Bidder, Schklarewsky, Kasem-Beck und Ott.

[15]) Tawara, Das Reizleitungssystem der Säugetiere G. Fischer, Jena 1906.

[16]) Thorel, Vorläufige Mitteilung über eine besondere Muskelverbindung zwischen der Cava sup. und dem Hisschen Bündel. Münch. med. Woch., 1909, Nr. 42.

[17]) Derselbe, Über den Aufbau des Sinusknotens und seine Verbindung mit der Cava sup. und den Wenckebachschen Bündeln. Münch. med. Woch., 1910, Nr. 4.

[18]) Tumänzew und Dogiel, Zur Lehre über das Nervensystem des Herzens. Arch. f. mikr. Anatomie, Bd. 36.

Aus dem Laboratorium der therapeutischen Fakultätsklinik zu Kasan.
(Direktor: Professor Dr. A. N. Kasem-Beck.)

Zur Lehre über die experimentelle Arteriosklerose und Einwirkung des anorganischen Serums von Trunecek auf dieselbe.

Von Dr. M. N. Tscheboksaroff.

(Fortsetzung.)

Die äußere Schicht zeigt gewöhnlich gar keine Veränderungen, nur in vereinzelten Fällen kann man in der Adventitia Erweiterung der kleinen Gefäße, unbedeutende Blutextravasate und zuweilen rundzellige Infiltration ihres Gewebes konstatieren. In den späteren Stadien des Prozesses kann man beobachten, daß die äußere Schicht zuweilen aus grobfaserigem Gewebe, das sehr arm an zelligen Elementen ist, besteht.

Die Veränderungen in der Adventitia sind im allgemeinen also so unbedeutend, so unkonstant, daß man ihnen — meiner Meinung nach — keine große Bedeutung in der Entwicklung und dem Gange des pathologischen Prozesses zuschreiben kann.

Unter dem Einfluß der intravenösen Injektionen von Chlorbaryum-, Adrenalin- und Nikotinlösungen entwickelt sich also in der Aorta ein pathologischer Prozeß, der zuerst die Medialschicht des Gefässes ergreift: ihre Muskelelemente verfallen der Nekrose, sterben ab und verwandeln sich in eine homogene, körnige Masse; nach der Nekrose der glatten Muskelfasern, fast gleichzeitig mit ihr, entwickeln sich degenerative Prozesse auch im elastischen Gewebe, das zuletzt ebenfalls abstirbt; in der Media bilden sich daher nekrotische Herde. Dieselben werden früher oder später mit Kalk imprägniert, an ihrer Peripherie kommt es oft zur Infiltration des Gewebes mit runden oder spindelförmigen Zellen; zuweilen findet man hier auch Riesenzellen.

Im weiteren beobachtet man in der Media Wucherung des Bindegewebes, welches entweder den nekrotischen Herd ganz ausfüllt und eine Narbe bildet oder — im Falle der nekrotische Herd sehr groß ist — umgibt das Bindegewebe denselben mit einer fibrösen Kapsel; das faserige Bindegewebe metaplasiert zuweilen ins Knorpelgewebe. Die innere Schicht verdickt sich oft, dank den proliferierenden zelligen Elementen und der Entwicklung eines Netzes aus elastischen und bindegewebigen Fasern in ihr. Die Veränderungen der äußeren Schicht und der Vasa vasorum sind unbedeutend und stehen an zweiter Stelle.

Somit erscheint die Nekrose des Muskel- und elastischen Gewebes als primäre Grundveränderung des krankhaften Prozesses in der Aorta der Kaninchen, wobei sich augenscheinlich dieser Prozeß in zweierlei Formen abspielen kann: Als Herdprozeß, welcher sich öfter nach intravenösen Adrenalininjektionen entwickelt und als ausgebreitete diffuse Affektion der Medialschicht, die gewöhnlich in der Aorta der Kaninchen nach Chlorbaryuminjektionen auftritt.

Was nun die Beziehung des experimentell in der Aorta der Kaninchen erzeugten Prozesses zur menschlichen Arteriosklerose anbelangt, so sind die Meinungen der Autoren, wie schon früher erwähnt, verschieden. Während die einen diese beiden Prozesse für analog halten, finden die anderen gar keine Ähnlichkeit zwischen denselben, indem sie die experimentelle Arteriosklerose für einen Prozeß sui generis halten; die dritte Gruppe vergleicht ihn mit dem Verkalkungsprozeß der Gefässe der Extremitäten bei Greisen, die vierte Gruppe endlich findet eine Ähnlichkeit zwischen den Veränderungen in der Aorta bei Kaninchen und der syphilitischen Erkrankung der Gefäße beim Menschen.

Auf Grund der in der Literatur verzeichneten Tatsachen und meiner eigenen Beobachtungen glaube ich, daß die uns interessierende Frage dahin gelöst werden kann, daß der in der Aorta der Kaninchen experimentell erzeugte pathologische Prozeß für identisch gehalten werden muß mit der Gruppe der Mesaortitiden, die von Doehl[23]), Backhaus[24]), Puppe[25]), Chiari[26]), Trachtenberg[27]) bei Syphilis, von Wiesel[28]), Chiari und Heller[29]) bei einigen Infektionskrankheiten und bei Alkoholvergiftung beschrieben worden sind.

Diese Mesaortitiden charakterisieren sich durch Herdaffektion hauptsächlich der Medialschicht der Aorta, die sich in zelliger Infiltration der Media, Bildung nekrotischer Herde in derselben und Entwicklung narbigen Bindegewebes äußert; die Veränderungen der Intima tragen dabei sekundären Charakter im Gegensatz zu dem, was man bei echter Arteriosklerose beobachtet.

Vergleicht man nun das Bild der syphilitischen Mesaortitiden mit den pathologischen Befunden in der Aorta unserer Kaninchen, so muß man zugeben, daß sie einander durchaus ähnlich sind. Sowohl Lokalisation und Entstehungsmodus beider Prozesse, als auch das pathologisch-anatomische und histologische Bild der Veränderungen stehen einander dermaßen nahe, daß man diese beiden Prozesse mit vollem Recht für analog halten kann. Eine Ähnlich-

keit zwischen der echten Arteriosklerose — oder besser: der Atherosklerose — und der Aortenaffektion der Kaninchen existiert nicht, da diese beiden Prozesse sehr bedeutende Grundverschiedenheiten aufweisen: wie bekannt, wird bei der Atherosklerose hauptsächlich und primär die innere Schicht des Gefäßes befallen, wobei man in derselben Wucherung des Bindegewebes und regressive Metamorphosen findet, während bei der Erkrankung der Aorta primär die Medialschicht affiziert wird. Die Veränderungen in der Intima sind nicht konstant und außerdem findet man in derselben weder fettige Degeneration, noch irgendwelche andere regressive Veränderungen.

Die Ursache der Affektion der Aorta muß meiner Meinung nach in der toxischen Einwirkung der Injektionsstoffe gesucht werden. Ich glaube nur, daß alle diese Stoffe, wie Adrenalin, Chlorbaryum, Nikotin u. s. w., ihren toxischen Einfluß nach zwei Richtungen hin ausüben: einmal wirken sie auf die Gefäßwand selbst direkt toxisch, zweitens üben sie ihre giftige Wirkung auf den Gesamtorganismus der Tiere aus, wodurch eine tiefe Störung des Stoffwechsels hervorgerufen wird; diese Stoffwechselstörung führt ihrerseits zur Bildung verschiedener neuer giftiger Produkte im Körper selbst, die sozusagen sekundär ihre toxische Wirkung auf die Gefäße ausüben können. In dieser Stoffwechselstörung besteht vielleicht eine der Ursachen der für die allgemeine Pathologie so interessanten Tatsache, daß nämlich verschiedene schädliche Stoffe im Organismus einen und denselben pathologischen Prozeß hervorrufen können.

Was nun den Blutdruck anbelangt, der unter dem Einfluß einiger Injektionsstoffe (z. B. von Adrenalin und Chlorbaryum) gesteigert wird, so spielt er im allgemeinen im pathologischen Prozeß keine wesentliche Rolle; der gesteigerte Blutdruck hat nur partielle Bedeutung für die Entstehung von Aneurysmen in der Aorta: die Aortenwand verliert ihre Elastizität und Kontraktilität infolge der Nekrose der Muskel- und elastischen Elemente der Medialschicht, kann dem gesteigerten Blutdruck keinen Widerstand leisten, gibt nach, dehnt sich an gewissen Stellen aus und zuletzt stülpt sie sich aus; auf diese Weise entsteht ein Aneurysma.

Nachdem dank einer ganzen Reihe von Arbeiten bewiesen worden war, daß man nach intravenöser Zufuhr verschiedener Stoffe — mit Adrenalin an der Spitze — in den Gefäßen der Kaninchen pathologische Prozesse hervorrufen kann, die den Erkrankungen der menschlichen Gefäße ähnlich sind, schien sich für die Forscher auf experimentellem Wege ein neues Feld zur Ausarbeitung und Begründung einer rationellen Therapie und Prophylaxis der Gefäßerkrankungen überhaupt und speziell der Arteriosklerose zu eröffnen.

Es ist ganz natürlich, daß die Forscher sich zuerst mit der Frage über den Einfluß von Jodpräparaten auf den pathologischen Prozeß in der Aorta der Kaninchen beschäftigten, die ja schon längst für beinahe spezifische Mittel gegen die Arteriosklerose gehalten wurden.

Koranyi[30]) war der erste, der sich mit dieser Frage beschäftigte; er führte einer Reihe von Kaninchen intravenös Adrenalin ein, einer anderen neben dem Adrenalin noch subkutan Jodipin und fand, daß bei letzteren die pathologischen Prozesse in der Aorta sich viel seltener entwickelten, d. h. daß die Jodpräparate eine hemmende Wirkung auf die Entwicklung „der Arteriosklerose" ausüben.

Diese Meinung wurde auch von Boveri[31]) auf Grund seiner eigenen Untersuchungen akzeptiert, während Biland[32]), Klieneberger[33]), Kalamkarow[34]), Loeb und Fleischer[35]) die Beobachtungen Koranyis nicht bestätigen konnten; im Gegenteil, sie fanden stärkere Veränderungen in der Aorta bei gleichzeitiger Injektion von Adrenalin und Jodpräparaten.

Schrank[36]) und Bennecke[37]) studierten den Einfluß von Spermin auf die Veränderungen in der Aorta der Kaninchen; der erstere von ihnen kam zu positiven, der zweite zu negativen Schlußfolgerungen.

Auf Anregung des Herrn Prof. A. N. Kasem-Beck machte ich eine Reihe von Versuchen an Kaninchen, zwecks Untersuchung, welche Wirkung anorganische alkalische Salzlösungen in Form des sogenannten Trunececkschen Serums auf die experimentelle Mesaortitis ausüben können. Das Serum hat folgende chemische Zusammensetzung: Natrii chlorati 4·92, natrii phosphorici 0·15, natrii carbonici 0·21, kali sulfurici 0·4, natrii sulfurici 0·44, Aq. destillat. ad 100·0. Trunecek[38]) hatte es als therapeutisches Mittel gegen die Arteriosklerose und die sie begleitenden Symptome empfohlen.

Die Injektionen dieses Serums erwiesen sich nach vielen Autoren von Nutzen bei allgemeiner Arteriosklerose und bei Sklerose der Hirngefäße (Trunecek, Scheffler[39]), Levi[40]), Merckel[41]), Silvestri[42]) u. a.). Nach meinen[43]) Beobachtungen gab das Serum von Trunecek sehr gute Resultate in einigen Fällen von Aneurysmen der Aorta.

Aus diesem Grunde war es von großem Interesse, derartige Versuche an Tieren anzustellen, um so mehr, da man schon a priori erwarten konnte, daß die Injektionen von alkalischen Salzlösungen imstande sein werden, eine trennende Wirkung auf die pathologischen Prozesse in der Aorta auszuüben.

Für die erste Serie meiner Versuche nahm ich 20 Kaninchen von 1100—2050 g Gewicht; 10 von ihnen injizierte ich intravenös 1% Chlorbaryumlösung und gleichzeitig subkutan das Truneceksche Serum; den anderen 10 Kaninchen machte ich nur intravenöse Chlorbaryuminjektionen; diese Kaninchen waren Kontrolltiere.

Die Chlorbaryuminjektionen wurden den Kaninchen in die Ohrvenen gemacht, von 0·2 cm³ angefangen in allmählich steigenden Dosen, so daß ungefähr nach 18—20 Einspritzungen die Dosis bis auf 1 cm³ vergrößert werden konnte. Was das anorganische Serum anbelangt, so injizierte ich dasselbe unter die Bauchhaut, angefangen mit 0·3 cm³, bis allmählich die Dosis 2·5 cm³ erreichte; die Seruminjektionen wurden sofort nach dem Chlorbaryum gemacht.

Die Injektionen wurden zuerst täglich oder über einen Tag, später alle 2—3 Tage und auch seltener gemacht. Die Zahl der Injektionen, die jedes Kaninchen erhielt, schwankte im allgemeinen in ziemlich beträchtlichen Grenzen; im Mittel betrug sie gegen 40; einige Tiere erhielten bis 60 und sogar 70 Einspritzungen; zwei Kaninchen vertrugen nicht einmal 10 Injektionen und starben. Die Dauer der Versuche betrug 12 Tage bis 4 Monate. (Schluß folgt.)

II. Anatomie und allgemeine Pathologie.

Schuster, Bad Nauheim, Die klimakterische resp. präklimakterische Atherosklerose, eine Folge innersekretorischer Störungen. (Fortschr. d. Med. 1910, Nr. 9.)

Mit dem Eintritt des Klimakteriums, sehr oft schon im Präklimakterium, stellen sich meist bei Frauen, die geboren haben, aber auch bei Virgines resp. Nulliparen die typischen Erscheinungen der Atherosklerose, insbesondere der Aorta ein. Die Häufigkeit dieser frühzeitig auftretenden Atherosklerose der Aorta, die beim männlichen Geschlechte, abgesehen von den luetischen Aortenerkrankungen, im Alter von 30—40 Jahren sich nicht entfernt so oft bemerkbar macht, ist geradzu auffallend. — Diese klimakterische (präklimakterische) Atherosklerose ist nach Schuster's Ansicht eine dem weiblichen Geschlechte eigentümliche Form der Arterienerkrankung, die dadurch zustandekommt, daß mit dem Nachlassen der weiblichen Keimdrüsenfunktion bestimmte Änderungen auch in der Funktion anderer innersekretorischer Drüsen eintreten.

Hypofunktion der Ovarien kann zur Hypofunktion der Thyreoidea führen. Beide, einzeln oder zusammen, können Hyperfunktion der Nebennieren erzeugen. Letztere ruft experimentell Zustände an den Arterien, besonders der Aorta hervor, welche der Atherosklerose sehr ähnlich sind.

Liegt hier, meint der Verf., nicht der Gedanke nahe, daß die klimakterische resp. bereits die präklimakterische Hypofunktion der der Ovarien allein oder summierend mit einer Hypo- (event. auch Hyper-)funktion der Thyreoida zur Hyperfunktion der Nebenniere und zur Atherosklerose führt?

E. Heller, Greifswald, Experimentelle Untersuchungen über die Rolle des Bacterium coli commune bei der entzündlichen Venenthrombose. (v. Bruns'sche Beitr. z. kl. Chir. Bd. 65, H. 1.)

Dem Bacterium coli kommt die Fähigkeit zu, bei den entzündlichen Venenthrombosen in der Umgebung des Darmkanals infolge seiner vitalen Eigenschaften durch seine Proteinsubstanzen und durch seine Stoffwechselprodukte direkt, resorptiv und mestatatisch eine wichtige Rolle zu spielen.

J. Bock, Kopenhagen, Beiträge zur Methodik der Isolierung des Herz-Lungenkreislaufs und Untersu-

chungen über die Arbeit des Herzens bei Fiebertemperatur. (Arch. f. exp. Path. u. Pharmak., Supplementband; Münch. med. Woch. 1910, Nr. 4).

Am isolierten Warmblüterherzen bleibt bei Fiebertemperatur der Blutdruck und die pro Minute durchströmende Blutmenge unverändert, dagegen findet man bei verschiedenen Temperaturen eine sehr große Verschiedenheit des Pulsvolumens des Herzens. Erst bei Temperaturen unter 33° wird die Arbeit des Herzens erheblich herabgesetzt,

---

P. Trendelenburg, Freiburg, (Vergleichende Untersuchungen über den Wirkungsmechanismus und die Wirkungsintensität glykositischer Herzgifte. (Arch f. exp. Path. u. Ther. Bd. 61.)

Chlorbaryum in starker Konzentration führt fast augenblicklich zum Herzstillstand; bei Verringerung der Menge tritt die Wirkung entsprechend später ein. Bei den Glykosiden (Strophantin) dagegen ist die bis zum Eintritt der Wirkung vergehende Zeit unabhängig von der Menge der Moleküle. Eine der Wirkung starker Baryumlösungen entsprechende rapide Herzvergiftung ist mit Strophantin nicht möglich. Das Gift wird zunächst durch nicht spezifische Zellbestandteile von der Wirkung auf die spezifisch beeinflußten Elemente abgehalten (Zweiphasigkeit des Wirkungsmechanismus); es entsteht so eine Art Inkubationszeit. Letztere ist beim Saponin wahrscheinlich sehr klein, so daß es in seinem Wirkungsmechanismus von dem der Glykoside anscheinend abweicht. Die Alkaloide (Spartein und Karpain) schließen sich in ihrem Wirkungsmechanismus dem Typus des Baryums eng an. Bezüglich der quantitativen Giftwirkung erweisen sich Strophantin und Antiarin allen anderen (Digitalin, Spartein, Helleborein) um etwa das 15—20fache überlegen. Die Stärke und der zeitliche Eintritt der Giftwirkung der Glykoside wird durch Herabsetzung der Temperatur wesentlich beeinträchtigt.

Rutkewitsch, Wirkung von Calcium- und Strontiumsalzen auf das Herz. (Pflüger's Archiv, Bd. 129.)

Schwache Lösungen von Calcium- und Strontiumsalzen erzeugten beim Katzenherzen Steigerung der Reizbarkeit und der Kontraktilität des Herzmuskels, stärkere Lösungen eine Herabsetzung der Reizbarkeit bei gleichbleibender Kontraktilität. Bei Calciumsalzen ist die Blutdrucksteigerung im Herzen selbst begründet und wird hervorgerufen durch eine Vergrößerung der Systole und namentlich der Diastole. Strontiumsalze dagegen steigern den Blutdruck mehr infolge unmittelbarer Gefäßwirkung. Die nach Injektion beider Salze auftretende Bradykardie ist als Reizung des Vaguszentrums durch den erhöhten Blutdruck aufzufassen. Unregelmäßigkeiten der Herzaktion sowie Dissoziationserscheinungen sind Folgen einer unmittelbaren Wirkung der Salze auf den Herzmuskel.

Panichi und Guelfi, Beeinflussung des Endokards durch krebsiges Material. (Virch. Arch. Bd. 198, H. 3.)

Die an Kaninchen mit menschlichem Krebsmaterial durchgeführten Versuche, bei welchen unter neun Fällen sich dreimal Veränderungen an den Klappen fanden, sind nicht überzeugend. Die Verf. aber sehen nach ihren Versuchen eine Endokarditis durch Toxine des Krebses als erwiesen an.

A. Rieländer, Marburg, Ektopia cordis congenita. (Arch. f. Gyn. Bd. 88, H. 1.)

Beschreibung eines Falles; das Herz lag außerhalb der Brustwand und hing an einem 2—3 mm breiten Amnionfaden, der die Herzspitze nach oben zog und sich in Stränge teilte, von denen der eine in die Mundhöhle, der andere in die Nasengegend verläuft. Diese Mißbildung ist auf mechanische Ursachen zurückzuführen.

Kohl-Wiesbaden, Kongenitale Herzmißbildung. (Ztrbl. f. pathol. Anat. Bd. 20, H. 24; Deutsche med. Woch. 1910, Nr. 3.)

Bei einem Kinde, welches nach der Geburt nur wenige Stunden lebte, fand sich ein schwerer Herzfehler. Die aufsteigende Aorta ging völlig auf in die Hals- und Armgefäße und fehlte dann eine Strecke weit ganz. Die Pulmonalis ging zur Hälfte mittels des Ductus Botalli in den absteigenden Ast der Aorta über.

Fr. Zollinger, Zürich, Zur experimentellen Pathologie und Therapie der akuten Aorteninsuffizienz. (Arch. f. exp. Path. u. Ther. Bd. 61.)

Z. glaubt aus seinen Tierversuchen (es wurde Kaninchen, Katzen und Hunden die Aortenklappe von der Karotis aus durchgestoßen) schließen zu können, daß die Herzkammer sich infolge der Aorteninsuffizienz durch das rückströmende Blut diastolisch etwas mehr ausdehnt und sich nicht so vollständig wie unter normalen Verhältnissen entleert. Der mittlere Blutdruck sinkt und zwar nur infolge der beträchtlichen Abnahme des Minimumwertes, der meist eine geringe Zunahme des Maximaldrucks gegenübersteht. Die Pulsamplitude vergrößert sich durchschnittlich um etwa 120%. — Das kontinuierliche Fließen des Blutes in der Karotis wurde in hochgradigen Fällen von Aorteninsuffizienz direkt intermittierend, die Ausflußmenge nahm ab. Gab man Digitalis in therapeutischen Dosen, so blieb der Maximaldruck unverändert, dagegen stieg der diastolische Druck, und die Ausflußmenge aus der Karotis erhöhte sich.

Ch. Thorel, Nürnberg, Über den Aufbau des Sinusknotens und seine Verbindung mit der Cava superior und den Wenckebach'schen Bündeln. (Münch. med. Woch. 1910, Nr. 4).

Auf Grund seiner systematischen Serienuntersuchungen an den Herzen erwachsener Menschen kommt Th. zu dem Schluß, daß an der Cava superior kurz oberhalb der Vorhofgrenze ein vollgültiges Analogon zum His'schen Bündel existiert, indem auch hier ein bindegewebiges Bündel die großen Züge der breitfaserigen Purkinje'schen Kavafasern, die ihrerseits wieder mit der gewöhnlichen Ringmuskulatur der Kava und an der Vorhofcavagrenze innige Fühlung nehmen, zusammenfaßt und mit dem Sinusknoten in Verbindung setzt.

Ist hiemit festgesetzt, daß wir an der Vorhofcavagrenze ein getreues Spiegelbild des Tawara'schen Knotens und des sich aus ihm entwickelnden His'schen Bündels vor uns haben, wobei genau so wie bei diesem Muskelbündel die schmalen Fasern des Tawara'schen Knotens allmählich nach abwärts zu in die breitfaserigen Purkinje'schen Fasern des His'schen Bündels übergehen, um sich in Form verzweigter Systeme in den Ventrikeln auszubreiten und sich mit der gewöhnlichen Muskulatur derselben zu verbinden, die schmalen Muskelfaserarten des Sinusknotens ganz allmählich nach aufwärts zu mit den Bündeln der breitfaserigen Purkinje'schen Cavafasern und vermittels dieser mit den gewöhnlichen Cava- resp. Vorhofmuskeln in Verbindung treten, so haben wir hiemit ein sehr wichtiges anatomisches Substrat gewonnen, das für die Beurteilung gewisser Überleitungsstörungen an der Vorhofcavagrenze von Bedeutung ist.

Da aber die Purkinje'schen Faserzüge an der Cava superior nicht nur mit dem Sinusknoten, sondern durch die an der hinteren und seitlichen Fläche der oberen Hohlvene über die Vorhofcavagrenze nach abwärts ziehenden gleichartigen Züge der Purkinje-schen Fasern, die wohl mit den von Wenckebach beschriebenen Muskelbündeln identisch sind, auch mit dem Tawara'schen Knoten, dem Anfang des atrioventrikulären Verbindungsbündel im engeren Sinne in kontinuierlicher Verbindung stehen, so spannt sich also von der Cava superior bis zur Herzspitze herunter ein bestimmtes System von morphologisch wohl charakterisierten sarkoplasmareichen Muskelfasern aus, die aller Wahrscheinlichkeit nach auch eine bestimmte funktionelle Bedeutung haben und wahrscheinlich mit der Bildung resp. Überleitung der an der Cava superior entstehenden Ursprungsreize auf die einzelnen Abschnitte des Herzens in Beziehung stehen.

G. J. Melnikow, Zur Frage der experimentellen Eosinophilie und Basophilie (Mastzellenleukozytose) des Blutes. (Russki Wratsch, 1910, Nr. 6).

Auf Grund seiner eigenen Experimente und der entsprechenden Literaturangaben kommt M. zu folgendem Resumé: 1. Die Verschiedenheit der Leukozytoseformen hängt von der (chemotaktischen)

Wirkung verschiedenartiger Substanzen auf die Leukozyten ab. 2. Ein spezifisch schädliches Agens ruft auch eine spezifische leukozytäre Reaktion hervor und darum ist anzunehmen, daß 3. jeder Art der Leukozyten eine besondere Aufgabe im Kampf des Organismus gegen Schädlichkeiten zufällt. H. Goldbladt (Kiew).

Buchstab und **v. Tiesenhausen.** Zur Kasuistik der Perforationen von Aortenaneurysma in die obere Hohlvene. (Zeitsch. f. klin. Med. Bd. 68, H. 5 und 6).

55jähriger Patient, der in der Jugend an Syphilis gelitten hatte. Am Vorabend der Einlieferung ins Krankenhaus plötzlich mit Übelkeit, Ohrenklingen, Schwindel und allgemeiner Mattigkeit erkrankt. Er wurde kurzatmig, der Hals schwoll an, das Schlingen wurde erschwert, die Stimme heiser. Im Krankenhause wurde am 18. Nov. 1908 folgender Status aufgenommen: Das Gesicht stark zyanotisch, fast schwarz, Hals und Arme von derselben Farbe. Gesicht gedunsen, Umfang des Halses erheblich vergrößert. Der Brustkorb vorne ödematös, zyanotisch. Im II. I. R. in der Gegend des Brustbeines mehr nach rechts eine Vorwölbung. Die unteren Extremitäten nicht ödematös. Bei der Perkussion über den oberem Teil des Brustbeines eine volle Dämpfung. An der Herzspitze deutlich systolisches Geräuch, welches sich in der Richtung nach der Aorta verstärkte, außerdem dort ein geringes systolisches Geräusch. Die Röntgenoskopie stellt ein großes Aneurysma des aufsteigenden Aortenteiles fest. Die Untersuchung des Rachens ergiebt leichtes Ödem der Uvula. Diagnose: Aortenaneurysma mit Perforation in die oberen Hohlvene. Nach 11 Tagen Exitus unter Erscheinung von Lungenödem. Die Obduktion ergab ein apfelgroßes Aneurysma der aufsteigenden Aorta, das einerseits mit der Trachea, andererseits mit der oberen Hohlvene verwachsen war und durch eine 4 mm im Durchmesserhaltende Perforationsöffnung mit dem Lumen der cava superior fast an der Einmündungsstelle der vena anonyma sinistr. kommunizierte. Aus dem mikroskopischen Befund der Perforationsstelle sei nun folgendes hervorgehoben: Weiter nach der Perforation zu verliert die Media allmählich die übrigen Muskelzellen, so daß der Rand der Öffnung aus elastischen und hyalin degenerierten Bindegewebsfasern besteht. Die Venenintima und stellenweise die Media ist von einer diffusen rundzelligen Infiltration eingenommen. Mit der Venenintima ist ein wandständiger Thrombus aus fibrinösen Leukozyten fest verwachsen. Nach der Perforation zu überziehen diese thrombotischen Auflagerungen den Rand der Öffnung und indem sie denselben umbiegen, gehen sie kontinuierlich auf die Wand des Aneurysma über und vereinigen sich mit den das Aneurysma selbst auskleidenden thrombotischen Massen. Ruppert (Bad Salzuflen).

P. S. Usuw, Der Einfluß der Muskelarbeit auf die Blutzirkulation unter verschiedenen Bedingungen. (Prakt. Wratsch, 1910, Nrn. 1—4).

Von den Schlußfolgerungen dieser gründlichen Arbeit seien nur folgende angeführt: Die Gewöhnung an irgend eine Muskel-



arbeit wirkt qualitativ nicht auf den Charakter der Veränderungen des Blutdrucks ein; ein Liter Wasser. im Laufe von 2—4 Minuten zugeführt, hatte keinen merklichen Einfluß auf die Blutdruckveränderungen; in Übereinstimmung mit Kissling, behauptet auch Verf., daß Steigerung des Blutdrucks nicht in direkter Abhängigkeit von der Qualiät der Muskelarbeit, sondern vielmehr vom Grade der Muskelanspannung sich befinde. H. Goldbladt (Kiew).

III. Klinik.

Teissier, Akute Dilatation des Herzens bei Erysipel. (Sem. méd. 1910, Nr. 2; Deutsche med. Woch., 1910, Nr. 4.)

Unter 350 Erysipelfällen befanden sich 44, bei denen im Verlaufe der Erkrankung eine akute Dilatation des Herzens manifest wurde. Es handelte sich dabei meist um junge, früher herzgesunde Individuen. Die klinischen Erscheinungen sind im allgemeinen geringfügig oder werden durch die gewöhnlichen Fiebersymptome vonseite des Herzens verdeckt.

A. Jaquet, Basel, Zur Technik der Pulsregistrierung. (Korresp. Bl. f. Schweizer Ä., 1910, Nr. 3.)

Aus den Versuchen geht hervor, daß, wenn auch das bisherige Modell des Jaquetschen Sphygmochronographen mit einer gewissen Schleuderung behaftet war, dasselbe die Kurven im großen und ganzen richtig zeichnete. Das ungünstige Urteil Petters über diesen Apparat erklärt sich, wie Verfasser vermutet, dadurch, daß ihm per Zufall ein ganz ungeeignetes Exemplar in die Hände fiel. Im neuen Modell dagegen ist keine Spur von Schleuderung zu konstatieren; die Kurven entsprechen in allen Einzelheiten den Führungskurven.

E. Michels, London, Über angiosklerotische Gangrän bei jugendlichen Individuen. (Klin. Jahrb., Bd. 21, H. 4.)

Die Erkrankung betrifft vorwiegend Männer im Alter von 30 bis 45 Jahren. Zumeist werden die unteren Extremitäten allein befallen, doch können auch mehrere Glieder erkranken, und auch die obere Extremität ist nicht immun. Der Krankheitsverlauf ist außerordentlich chronisch. Die Krankheit beginnt mit Schmerzen in den Zehen und Fingern, die bald auf Unterschenkel und Vorderarm übergreifen, anfallsweise und in erträglichem Grade auftreten, dann immer anhaltender und heftiger werden und die Kranken sehr herunterbringen. Dabei tritt, wenn das Leiden die unteren Extremitäten befallen hat, das intermittierende Hinken ein. Dieses Stadium zieht sich manchmal über viele Jahre hin und mag sogar zum Stillstand kommen, besonders bei früh einsetzender Behandlung und Entfernung der Schädlichkeiten (Tabak). In anderen Fällen aber kommt es zu Gangrän, jedoch viel langsamer und allmählicher als bei Gangrän infolge anderer Ursache, weshalb auch das Allgemeinbefinden dabei sich relativ lange gut erhält.

Anatomisch erscheinen Arterien und Venen außerordentlich klein und stehen in ausgesprochenem Mißverhältnis zur Größe und Entwicklung des Gliedes. Die Hauptnervenstämme sind mit den großen Gefäßen eng und fest verwachsen. Mikroskopisch weisen die Gefäße eine starke Verdickung und Infiltration der Wandungen auf; nur die Intima der Venen ist davon relativ frei. Der endgültige Gefäßverschluß erfolgt sowohl durch die Endarteriitis prolif. als auch durch Thrombose.

Therapie: Im Beginn der Krankheit Schutz des Gliedes vor Schädlichkeiten (Bettruhe, Wärme, Schutz vor Feuchtigkeit, Tabakverbot). Nach Erb galvanischen Strom im warmen Bade und Jodpräparate. Michels empfiehlt Fibrolysineinspritzungen, zwei- bis dreimal wöchentlich. Bei Gangrän wird amputiert.

M. Bogdanovics, Budapest, Blutdruckuntersuchungen bei Graviden und im Puerperium. (Orvosi Hetilap, 1909, Nr. 51.)

Vor der Menstruation steigt, während derselben sinkt der Blutdruck. In der zweiten Schwangerschaftshälfte ist eine Blutdrucksteigerung nachweisbar, die während der Wehen eine weitere Steigerung erfährt. Zwischen dem Gewichte der Neugeborenen und der Blutdrucksteigerung ist ein Zusammenhang nachweisbar. In den drei ersten Tagen des Wochenbetts dauert die Blutdrucksteigerung fort. Bei puerperaler Sepsis ist Blutdrucksenkung und Verkleinerung der Amplitude prognostisch von schlechter Bedeutung. Bei der Eklampsie ist der Blutdruck sehr hoch und umso höher, je größer der Eiweißgehalt des Urins ist.

Lankhout, Essentielle paroxysmale Tachykardie. (Ned. Tijdschr. voor Geneesk. 1910, Nr. 2.)

Bei einer 37jährigen Frau entstand plötzlich Herzklopfen mit Dilatation des Herzens. Puls 180 bis 200, sehr schwach. Das Herz stark dilatiert, Leber vergrößert, Harn konzentriert, sparsam, urobilinhaltig. Am nächsten Tage war der Anfall vorüber, Puls und Herzumfang wurden normal und die übrigen abnormen Erscheinungen gingen zurück.

Das Bild der paroxysmalen Tachykardie, die mit Herzerweiterung einhergeht, ist vielleicht von jenen Fällen zu trennen, die ohne Herzerweiterung und mit Polyurie verlaufen. Erstere ist als eine Art Neurose aufzufassen, als eine auf unbekannter Ursache beruhende, wieder spurlos vorübergehende Störung im Herzzentrum, wobei auf dem Wege der regulierenden Herznerven das Verhalten des Muskeltonus, der automatische Rhythmus und vielleicht auch die Erregbarkeit geändert wird.

W. Morgenthaler, Blutdruckmessungen von Geisteskranken. (Allg. Ztschr. f. Psych., Bd. 67, H. 1.)

Die (2400) Messungen wurden an verschiedenen Geisteskranken mit dem Sphygmomanometer von Riva-Rocci, modifiziert nach Sahli, vorgenommen. Die klinischen Krankheitsbilder der einzelnen

Psychosen lassen sich durch den Blutdruck nicht unterscheiden. Auch bei der Melancholie findet sich nicht konstant hoher Blutdruck, sondern nur, wenn noch besondere Momente neben der Depression (namentlich Angst) beobachtet werden. Bei Arteriosklerose fand M. häufig, aber auch nicht konstant, hohen Blutdruck. Bei Epilepsie, Paralyse und Hysterie war der Blutdruck im allgemeinen sehr labil. Blutdruckmessungen bei Geisteskranken sind höchstens für die Beurteilung eines einzelnen Falles und der Schwankungen eines Zustandes von Bedeutung.

S. E. Ostrowski, Anaemia splenica infantum. (Russki Wratsch, 1910, Nr. 7)

Klinische und hämatologische Beschreibung von 10 derartigen Krankheitsfällen. Das klinische Bild entsprach demjenigen, das Jaksch als charakteristisch für die von ihm festgelegte „pseudoleukämische Anaemie" der Kinder ansieht: stark ausgesprochene Bläße, enorme Milzvergrösserung, bei normalem Zustand oder geringe Vergrösserung der Leber, Fehlen von Schwellung der peripheren Lymphdrüsen. Das hystologische Blutbild bot: Oligozytämie, Oligochronämie; keine starke Leuzytose (8000—25.000). Drei Fälle gelangten zur Sektion, die als charakteristische Befunde Bindegewebswucherung in der Milz und rundliche (embryonale) Formen von Leberzellen ergaben. H. Goldbladt (Kiew).

H. Grau: Über den Einfluß der Herzlage auf die Form des Elektrokardiogramms. (Z. f. kl. Med. Bd. 69.

Für die Stärke des Hervortretens der Zacke S, die in sehr wechselnder Weise vorhanden ist, ist die Art der Ableitung, d. h. also die Lage des Herzens zu den Ableitungspunkten, von wesentlicher Bedeutung. Bei der Ableitung direkt von rechts vorn nach links hinten, also im ungefähren Querdurchmesser des Herzens war die Zacke S am schwächsten von allen direkten Ableitungen. Sie war kaum wahrnehmbar. Dagegen war die Zacke am größten bei Ableitung im ungefähren Längsdurchmesser des Herzens.

Ruppert (Bad Salzuflen.)

M. Th. Rudnew, Über die kombinierte Wirkung von therapeutischen Mitteln auf's Herz. (Russki Wratsch, 1910, Nr. 9.)

Auf 32 eigenen Versuchen basierend, die am bloßgelegten Kaninchenherz angestellt und graphisch vermittels der Balzarreschen Kymographen registriert wurden, kommt Verf. u. a. zu folgenden Schlüssen: Selbst Gifte, die an und für sich wirkungslos sind, verstärken — mit einander kombiniert — die Stärke der Herzkontraktion; ferner: das Optimum einer solchen Kombination biete die Hinzufügung zur mittleren Dosis eines Herzmittels einer kleinen, wenn auch an und für sich wirkungslosen Dosis eines anderen Cardiacums. Kombinierte Einwirkung von Herzmitteln führe leichter zu Arrhythmie, was auf stärkere Erschöpfung des Herzens hinweist.

H. Goldbladt (Kiew).

Byram Bramwell-Edinburgh, Die Ursache der Angina pectoris (Brit. med. Journ. 15. Jan. 1910; Berl. kl. Woch. 1910, Nr. 6).

B. unterscheidet eine ernste organische und eine harmlosere funktionelle Form der Angina pectoris; erstere beruht auf irgendwelchen organischen Veränderungen am Herzen oder an den großen Gefäßen. Beide Formen sind klinisch oft schwer oder gar nicht zu unterscheiden, denn auch bei der organischen Form ist am Lebenden nicht immer eine Herzerkrankung nachweisbar. Der genaue Lauf der zentripetal leitenden (sensorischen) Nervenfasern vom Herzen zum Gehirn ist noch nicht genau bekannt; es scheinen Zweige des Sympaticus in Frage zu kommen. In den meisten Fällen entsteht der Schmerz bei der Ang. pect. durch Reizung der zentripetalen Herznervenendigungen in der Wand des linken Ventrikels, vielleicht durch spastische Kontraktion eines Teiles der Muskulatur, eine Ansicht, die von vielen bestritten wird. Ueber das Zustandekommen des Anfalles hat Verf. folgende Theorie: 1. Dem (vielleicht schon geschwächten) linken Ventrikel wird irgend eine plötzliche Anstrengung zugemutet. 2. Infolge der Anstrengung, die dem linken Ventrikel, oder besser degenerierten Fasern in seiner Wand, zugemutet wird, werden die Enden der zentripetalen (sensorischen) Nerven gereizt. Die Ursache und Art dieser Reizung ist noch zu erklären. 3. Diese Reizung der Nerven wird durch die sympathischen Fasern des Plexus cardiacus und das Rückenmark als Schmerz in die Peripherie reflektiert. Bei sehr starker Reizung springt sie auf andere Teile der grauen Rückenmarkssubstanz über und wird in entferntere periphere Teile reflektiert (linke Schultern, linker Arm). In den Fällen, in denen ausnahmsweise der Schmerz in beide Arme oder nur in den rechten ausstrahlt, hat die Reizung der Nerven ihren Sitz nicht in der Herzwand, sondern außerhalb des Herzens, z. B. am Ursprung oder am Bogen der Aorta. Man findet in solchen Fällen Aneurysmen, Atherone usw. Eine andere Erklärung für die Ausstrahlung des Schmerzes nach rechts ist Übergang eines sehr heftigen Reizes auf die andere Seite des Rückenmarkes oder Sitz des Reizes im rechten Ventrikel. Byram Bramwell stützt seine Theorie noch auf folgendes: Ausgelöst wird ein Anfall durch Erhöhung des Blutdrucks (Anstrengung u. dergl.), wodurch das linke Herz mehr beansprucht wird; der Anfall hört auf bei Ruhe und auf Blutdruck herabsetzende Mittel; das Leiden schwindet beim Eintritt einer Mitralinsuffizienz.

F. Kraus-Berlin, Über einige Untersuchungsmethoden des Kreislaufs, welche für die Balneologie von Interesse sind (Med. Klinik, 1910, Nr. 9).

An die Stelle des alten klinischen Syndroms „Herzschwäche“ soll der umfassendere Begriff der „Kreislaufinsuffizienz“ treten. Man muß zwischen der treibenden Kraft des Herzens und der Regulation der Blutverteilung an der Peripherie unterscheiden. Am Herzen selbst haben wir Reizerzeugung, Anspruchsfähigkeit, Reizleitungsvermögen, inklusive Koordnition und Sukzession der einzelnen sich kon-

trahierenden Herzabteilungen und endlich Kontraktilität zu unterscheiden, durch deren Zusammenwirken der Herzschlag entsteht. Von der Herzschwäche, d. h. der mangelhaften mechanischen Leistungsfähigkeit zu trennen sind die Anomalien der Reizbildung (Allodromien).

Die Ventrikel haben drei Muskelsysteme: das Krehlsche Treibwerk, die äußere Muskelschicht und das Papillarsystem. Versagt der Keithsche Sinusknoten, so springt ein sekundäres Zentrum (Aschoff-Tawarascher Atrioventrikularknoten) ein. Das Papillarsystem zieht sich früher zusammen als die äußere Faserschicht an der Basis des Herzens. Entsprechend der ursprünglichen fötalen Herzperistaltik läuft im Herzen und im Kammersynzytium die normale Erregungswelle auf vorgeschriebenen Wegen hin und rückwärts, einen Bogen beschreibend: Sinus, Atrien, Ventrikel, Spitze, Ventrikelbasis. Es besteht also ein Bedürfnis, zwischen Normo- und Allodromien zu unterscheiden.

Die kombinierte Sphygmophlebographie orientiert uns indirekt über das Verhältnis vom rechten Vorhof zu den Kammern. Das Oesophagogramm gewährt direkten Aufschluß über den Kontraktionsablauf im linken Atrium. Die Elektrokardiographie verschafft uns nicht bloß Einblicke in den nomo- und allodromen Ablauf der Erregung über das ganze Herz, sondern speziell auch in den Kammern. Sie bietet ferner die Möglichkeit wenigstens einer phasischen Trennung von Leitung der Aktionsnegativität einerseits und Fortpflanzung der Kontraktilität anderseits. Wenigstens in beschränkter Weise sagt das Elekrokardiogramm auch etwas aus über die Kontraktionsgröße des Herzens und seiner einzelnen Abschnitte, respektive über pathologische hypodynamische Zustände. Das Elektrokardiogramm, dessen Vorteile und Leistungen noch weiter ausführlich geschildert werden, erscheint demnach berufen, da, wo es anwendbar ist, andere hiehergehörige Registriermethoden zu ergänzen.

Den Versuchen, aus der Druckamplitude allein auf das Herzschlagvolumen zu schließen, ist nur ein recht beschränkter Wert beizumessen. Kraus hat schon 1897 gezeigt, daß der Blutdruck für sich ohne Berücksichtigung des Schlagvolums keinerlei Maß für die mechanische Leistung des großen Kreislaufs ist. Plesch hat auf Grund des Fickschen Vorschlags eine Methode ersonnen, die bei jedem Kranken ausreichenden Aufschluß über Schlag- und Minutenvolumen gewährt. Die Diagnose der kongenitalen Vitien mit Kommunikation der beiden Blute kann mit dieser Methode sichergestellt werden. Auch für speziell balneologische Zwecke hat das Verfahren sich als brauchbar erwiesen. So verringert sich beim CO_2-Bade die systolische Hebarbeit des Herzens und das Minutenvolumen, während der Mitteldruck und die Schlagfrequenz annähernd normal bleiben. Das entspräche einer Schonung des Herzens, ohne daß Kreislauf und Respiration irgendwie leiden.

Die Regulation der Blutverteilung an der Peripherie kann mittels der Methode von E. Weber näher untersucht werden. Citron hat unter pathologischen Verhältnissen (bei kompensierten

Herzfehlern mit Stauung und bei vorwiegend kardiovaskulär charakterisierten Neurosen) bemerkenswerte Abweichungen von den Weberschen Aufstellungen gefunden. F. Munk fand, daß einseitig applizierte thermische Reize immer auf die andere Seite hinübergreifen. Der eigenartige Reiz des CO_2-Bades aber bleibt auf die Applikationsstellen beschränkt. Darin liegt etwas Schonendes, aber auch eine gewisse Grenze der Wirkung.

Joh. Mikulski, Zerebrale Hemiplegien ohne anatomischen Befund (Arch. f. Psych. u. Nervenkr., 1909, Heft 2).

Beschreibung von sechs einschlägigen Fällen, welche innerhalb 16 Jahren an der Klinik Eichhorst (Zürich) zur Beobachtung kamen. Auf Grund dieser und der von anderen Autoren beobachteten Fälle teilt M. derartige Hemiplegien nach ihrer Ätiologie in zwei Gruppen ein: 1. toxische (Urämie, Diabetes, Alkohol, Pneumonie, Puerperalfieber, Tuberkulose, Karzinom, Malaria, Blei); 2. zirkulatorische (Arteriosklerose der Hirngefäße). In den Fällen der ersten Gruppe handelt es sich immer um die Einwirkung giftiger, im Blute kreisender Stoffe; damit diese zur Wirkung gelangen, sind gewisse prädisponierende Momente (hauptsächlich durch Arteriosklerose, seltener durch Herzfehler bedingte Zirkulationsstörungen) nötig. Die toxischen Hemiplegien können bei jeder Infektionskrankheit entstehen.

Von allen diesen Fällen sind die rein psychogen entstandenen hysterischen Hemiplegien streng zu trennen. Wo Hemiplegien ohne Ursache (körperliche Anstrengung, Gemütsbewegungen etc.) entstehen und dazu einen wechselnden Verlauf zeigen, kann an eine Hemiplegie ohne anatomischen Befund gedacht werden.

IV. Therapie.

H. Straub-Stuttgart, Versuche über die Wirkung medizinaler Strophantingaben auf künstlich erniedrigten Blutdruck. (Therap. Monatsh. 1910, Nr. 3; Berlin kl. Woche, 1910, Nr. 14).

Die Versuche ergaben, daß bei denjenigen Eingriffen, die am Splanchnicusgebiet den Blutdruck auf eine stationär bleibende Tiefe drücken, mit Strophantindosen eben gerade nicht toxischer Größe keine Steigerung des Blutdrucks zu erzielen ist. Diese Eingriffe sind: Arsenvergiftung, hohe Rückenmarksdurchschneidung und Chloroformnarcose mit dosiertem Chloroformluftgemisch. Eine geringe Steigerung trat ein, wenn der Blutdruck durch Aderlaß erniedrigt wurde. Doch spricht dies nicht gegen die Resultate der ersten Gruppe, denn es ist bekannt, daß im Laufe der Zeit selbst nach sehr großen Aderläßen sich der normale Blutdruck wieder etabliert. Die geringe Blutdrucksteigerung in den Aderlaßversuchen, die nach der Strophantingabe eintrat, wäre auch ohne Strophantin erreicht worden. Es erwies sich also Strophantin in medizinalen Dosen auch

dann als unwirksam am Blutdruck, wenn dieser durch isolierte Lähmung des Splanchnicusgebietes künstlich tief gehalten wurde.

Ewald-Berlin „Aphorismen zur Herztherapie." (Therapie der Gegenwart, Februar 1910.)

„Auf die übrigen oben angeführten Herzmittel, also die Convallaria majalis und das aus ihr hergestellte Convallamarin, ferner die Adonis vernalis, das Heleborein und das Spartein, will ich hier nicht eingehen, weil ich es selbst wenig gebraucht habe und ihre Wirkung allgemein als unzuverlässig gilt. Es sei nur bemerkt, daß soeben aus der Convallaria ein angeblich chemisch reines, von allen emetisch wirkenden Stoffen befreites Convallamarin dargestellt und in wässriger Lösung unter dem Namen „Cardiotonin" auf den Markt gebracht ist, welchem dieselben Eigenschaften wie dem Digalen nachgerühmt werden. Es ist, um einerseits die Herzwirkung zu unterstützen, andererseits die Diurese zu befördern, mit Coffeïn natriobenz. und zw. 0.025 g Coffein im ccm verbunden. Als therapeutische Anfangsdosis kann 1 ccm per os gegeben werden. Boruttau hat dasselbe mit gutem Erfolg auf seine pharmakodynamischen Eigenschaften hin geprüft. Ich habe bei der bisherigen Anwendung des Cardiotonins den Eindruck gehabt, daß es eine etwas energischere Wirkung wie das Digalen hat. Dies gilt namentlich von einem kürzlich mir zur Prüfung übergebenen „Neu-Cardiotonin," über welches der folgende Auszug aus der Krankengeschichte einer an Mitralinsuffizienz mit leichter myokarditischer Degeneration leidenden Frau von 52 Jahren berichten möge:

„25. Oktober 1909: Das Befinden war eine Zeit lang recht bedrohlich; das Herz war trotz Digalen in seiner Aktion sehr unregelmäßig, die Pulsfrequenz sehr beschleunigt und viele frustane Kontraktionen vorhanden. Trotzdem war die Diurese eine gesteigerte und die Oedeme nahmen ab. Da das Digalen gar nicht auf die Regelung der Herzaktion wirkte, wurde vom 7.—15. Oktober Neu-Cardiatonin gegeben mit dem Erfolge, daß die Herzaktion nahezu geregelt und ruhig wurde, die Oedeme und die subjektiven Beschwerden ganz verschwanden. Heute hat die Patienin 78 kleine, ganz regelmäßige Pulse, keine Dyspnoe, Herzstoß breit, kräftig und etwas hebend. Es besteht eine leichte Verbreiterung der absoluten Herzdämpfung nach rechts; sie beginnt im dritten Interkostalraum am rechten Rand des Sternums, links nach innen von der Mamillarlinie, Spitzenstoß im fünften Interkostalraum in der Mamillarlinie. Lautes systolisches Blasen an der Spitze nach dem Sternum hinaufgehend."

Wie weit der obige bei einem schweren Klappenfehler mit Myokarditis immerhin drei Wochen anhaltende günstige Einfluß auf das Herz dem Convallamarin, wie weit dem Coffeïn beizumessen ist, wie weit noch eine Nachwirkung des Digalens, das freilich wochenlang vorher ohne Nutzen gegeben war, in Frage kommt, dürfte schwer zu entscheiden sein. Immerhin kann das Cardiotonin als zeitweiliger Ersatz und als ein berechtigter

Versuch in den Fällen, wo die Digitalis und ihre Präparate versagen, in Anwendung gezogen werden.

Ch. Bäumler, Freiburg i. Br., Arteriitis und Phlebitis syphilitica. („Handbuch der ges. Ther." von Penzoldt und Stintzing, 4. Auflage, 3. Band.)

Nachfolgend geben wir von der mit ganz besonderer Gründlichkeit bearbeiteten, mit zahlreichen Literaturangaben belegten und selbst die neueste Literatur berücksichtigenden „Behandlung der Blutgefäßkrankheiten" (l. c. Seite 397 bis 453) von Bäumler nur die Behandlung der syphilitischen Gefäßerkrankung wieder:

Die Behandlung muß, sobald die Diagnose gestellt werden kann, eine sehr energische sein: Schmierkur (4 bis 5g Ungu. hydrarg. pro die) mit internem Jodkaliumgebrauch (2 bis 5g und selbst mehr pro die in Milch) neben guter Ernährung und, in Berücksichtigung des Umstandes, daß ein vermehrter Blutzufluß zu den betroffenen, durch die Gefäßverengerung bedrohten Teilen wünschenswert ist, mit zeitweiser Anwendung von Alkohol und bei irgend erheblicheren zerebralen Störungen unter Umständen für längere Zeit einzuhaltender horizontaler Lage.

Etwaige Schmerzen oder andere Symptome, welche besonders hervortreten, werden auch am sichersten durch Jodkalium beseitigt.

Auch in zweifelhaften Fällen, insbesondere auch bei größeren Tumoren an Gefäßen, namentlich an Venen, wird man immer einen ausgiebigen Versuch mit Jodkalium irgend welchem anderen Verfahren, das etwa durch die Erscheinungen geboten sein könnte, vorausschicken. Mancher Tumor, der, in der Nähe eines größeren Gefäßes sitzend, schon dem Messer verfallen zu sein schien, ist in wenig Wochen durch eine antisyphilitische Behandlung zum völligen Verschwinden gebracht worden.

G. Schwartz-Colmar, Über interne und intravenöse Digitalistherapie. (Reichs-Med.Anz. 1910, Nr. 9.)

Bezüglich der Frage, ob man auch beginnende Dekompensation bei Herzleiden (Arbeitsdyspnoe, eben nachweisbare Leberschwellung) mit Digitalis behandeln soll, hält Sch. es für richtiger, das Herz zunächst bis zum Rückgang der Insuffizienzerscheinungen durch Bettruhe zu schonen, dann eine allmähliche und vorsichtige Trainierung des Herzens durch schwedische Gymnastik und Terrainkuren vorzunehmen. Die Digitalis sollte für die Fälle reserviert bleiben, in denen die Bettruhe allein den Rückgang der Insuffizienzerscheinungen nicht erzielt.

Nach einem kurzen Rückblick auf die pharmakologischen Ergebnisse der Digitalisforschung der letzten Jahre bespricht Sch. in eingehender Weise die Anwendung der verschiedenen Digitaliskörper und betont zum Schlusse, daß in jedem Fall von Digitalisverabreichung dem Kranken zunächst absolute Bettruhe verordnet werden soll. Er erwähnt weiters die Reduktion der Flüssigkeitsaufnahme, von der sonst $1^1/_2$ Liter pro die gestattet wird, bei gleichzeitiger starker

Adipositât und die Kombination der Digitaliskur mit einer Carelschen Milchkur. Schließlich erinnert er daran, daß zuweilen erst die Punktion stärkerer Transsudate der Körperhöhlen oder die Drainage hochgradiger Ödeme den vollen Erfolg einer Digitalismedikation herbeiführen.

H. Hall, Über Arteriosklerose und verwandte Zustände. (Med. Pr. and Circ. Nr. 3679.)

Bei Arteriosklerose und einer Reihe anderer Leiden, bei denen Verf. früher Jodkalium gebrauchte, erwies sich Eustenin, eine Verbindung von Theobromin und Jodnatrium, von größtem Nutzen. Die Wirkung des Präparates (Vereinigte Chininfabriken Zimmer & Co, Frankfurt a. M.) ist die der beiden Komponenten, Jod und Theobromin.

H. fand das Präparat bei verschiedenartigen Zuständen — einige, wie Angina, Myokarditis, Asthma und Emphysem, mit Arteriosklerose einhergehend, andere dem Anschein nach unabhängig von Gefäßveränderungen, wie Verdickung der Pleura, alte Bronchialkatarrhe und gewisse auf Gicht und Rheumatismus hindeutende Erscheinungen — höchst wertvoll.

A. Merdinger-Wien, Über Erfahrungen in der Behandlung der Arteriosklerose. (Österreichische Ärzte-Ztg., 1910, Nr. 8.)

Nach eingehender Schilderung der von ihm verordneten Lebensweise und Diät bespricht M. die medikamentöse Behandlung. In der ersten Zeit kann man, speziell bei häufigen stenokardischen Anfällen, der üblichen Medikamente (Diuretin, Eustenin) nicht entbehren. Als eigentliche Kur ordnet M. das Verfahren nach Trunecek an (er erzielte 90% gute Erfolge damit); er gibt wöchentlich 2 Injektionen, abwechselnd am rechten und linken Vorderarm, und zwar in den Vormittagsstunden. Verf. schildert sein Verfahren folgendermaßen:

Ich beginne mit $1^1/_2$—2g „Serum anorganicum Trunecek," das man in den Apotheken vorrätig findet, oder sich nach folgender Zusammensetzung leicht beschaffen läßt:

Natr. sulf. 0.44	Natr. carb. 0.21
Natr. chlorat. 4.92	Kal. chlorid. 0.40
Natr. phosphor. 0.15	Aq. dest. sterilis. 150.0

(oder bei sehr empfindlichen Patienten 200.0).

Ich vermehre die Injektionsmenge von einer Sitzung zur anderen um 0.5 g bis zur Höchstmenge von 8—9g und zwar alle 4—5 Minuten 0.5—1 g, wobei ich mich einer Lierschen Subkutanspritze von 3 g Inhalt bediene. Beim Nachfüllen belasse ich die Platin-Iridiumnadel in Situ und löse nur den Kolben, die Nadel steche ich in das Unterhautzellgewebe ein.

In der Mehrheit der Fälle komme ich mit 30 Injektionen vollkommen aus. Die Erfolge, die ich hiebei zu verzeichnen habe, sind in erster Linie zumeist bedeutende Erleichterung der subjektiven Beschwerden. Die Kranken verlieren schon nach einigen Injektionen die stenokardischen Anfälle, können wieder gehen, werden schwindel-

frei, der Schlaf kehrt wieder, ebenso auch die Eßlust. Objektiv verminderte Akzentuierung des zweiten Aortentones, bei einer neuerlichen Harnanalyse Vermehrung der Chloride und Verminderung der Säuren.

Bei denjenigen Patienten, bei welchen es leicht durchführbar ist, lasse ich nach Ablauf eines Zeitraumes von einem Jahre oder länger eine Wiederholung der Injektionen, wobei ich mit 15 auszukommen pflege, vornehmen. Für die Nachbehandlung, resp. in allen denjenigen Fällen, wo aus den verschiedensten Ursachen das Verfahren nach Trunecek nicht durchführbar ist, habe ich neben der eingangs erwähnten Änderung in der Lebensweise und Diät mit gutem Erfolge das Antisclerosin von W. Natterer in München gebraucht.

V. Vereinsberichte.

Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien, Bd. 22 (Wien. kl. Woch., Nr. 48).

L. Braun und **A. Fuchs**, Zur Symtomatologie der Herzneurosen.

Leichter Druck mit den Fingerspitzen auf den Spitzenstoß kann den Puls sowohl im Sinne der Frequenz als der Größe beeinflussen. Die Änderung des Pulses ist a) beim normalen Individuum in der Regel nur sehr gering, b) bei nervösen Individuen, zumal bei Herzneurosen, sehr deutlich, c) verhält sich bei anatomischen Herzaffektionen verschieden.

Ad b). Am häufigsten tritt Herabsetzung der Größe des Pulses ein; ob auch Erhöhung der Frequenz, steht noch dahin. Nach dem Aussetzen des Druckes ist der erste Pulsschlag (seltener der zweite oder dritte) gewöhnlich höher, oft viel höher, als die folgenden wieder normalen Schläge. Bisweilen kehrt die Veränderung ohne Wiederholung der Kompression noch einmal in verkürzter Weise wieder. Die Beeinflussung des Pulses durch den Druck macht sich zumeist sofort bemerkbar, seltener beginnt sie erst mit dem dritten oder vierten Pulsschlage nach Beginn der Kompression. Viel seltener (als Frequenzzunahme und Größenabnahme) wird als Folge des Druckes Verlangsamung der Pulsschläge und Vergrößung der Ausschläge verzeichnet.

Ad c). Bei anatom. Herzaffektionen entstehen entweder die gleichen Veränderungen, in geringem Grade, jedoch häufiger Pulsverlangsamung und -Vergrößerung, selten Extrasystolén; sehr häufig bleibt der Druck auf den Spitzenstoß ganz wirkungslos. Das letztere, negative Verhalten konnten die Verf. besonders bei Arteriosklerosen verschiedenen Grades mit Beteiligung des Herzens konstatieren.

Die Untersuchung erfordert gewisse Kautelen: Vor allem zeigt das Phänomen auch bei dem nämlichen Individuum Schwankungen, sodann darf man sich durch die respiratorischen Rhythmus- und Größenschwankungen des Neurasthenikerpulses nicht täuschen lassen und auch nicht in Atempause drücken, weil Atmungspausen die geringen Pulsveränderungen zum Verschwinden bringen können. Es ist ferner wichtig, daß sich die hochgradigen Arhythmien und In-

äqualitäten mancher organischen Herzläsion für diese Untersuchung nicht eignen; dieselben kommen aber auch natürlich differentialdiagnostisch absolut nicht in Betracht.

Die Beeinflussung des Pulses scheint sich am besten vom Spitzenstoß auslösen zu lassen. Bei sehr empfindlichen Individuen, namentlich jungen Mädchen, genügt mitunter eine leise Berührung der Brust- und Bauchhaut, um deutliche Pulsveränderungen herbeizuführungen.

Sehr oft machten die Verf. die Erfahrung, daß dort, wo bei anscheinend nervösen Individuen das Druckphänomen fehte oder auffallend gering war, die nachträgliche Untersuchung des Herzens das Vorliegen einer anatomischen Läsion ergab, die immer den linken Ventrikel betraf und oft relativ unbedeutend war. Dagegen war das Phänomen bei manchen Klappenfehlern mit überlagernden Symptomen von Herzneurose (A. Schmidt) oder besonderer Nervosität, resp. Schlaflosigkeit oder psychischer Ermüdbarkeit relativ stärker als die Verf. es bei organischen Herzveränderungen sonst erwarteten.

Das lebhafte positive Phänomen bei Neurasthenikern wird durch Atropin beeinflußt.

Bei der Untersuchung mancher echten Herzneurose fiel es den Verf. wiederholt auf, daß zwischen dem Karotispulse und dem Venenpulse am Bulbus der Jugularis interna wechselnde Beziehungen bestehen und zwar in der Weise, daß die Erhebungen des Venenpulses ihr zeitliches Verhältnis zum Karotispulse unaufhörlich zu ändern scheinen. Dieses Verhalten schwankt bei demselben Individuum und zwar scheint es an Tagen, wo sich die Individuen besser befinden, minder deutlich, an den Tagen schlechteren Befindens deutlicher zu sein.

Zur Analyse dieses eigentümlichen Verhaltens nahmen die Verf. bei solchen Individuen Venenpulsschreibungen vor und kontrollierten sie durch Verzeichnung des Karotispulses. Es zeigte sich ein verschiedenes Verhalten der Vorhofserhebung des Venenpulses. Dabei ließ sich nicht mit wünschenswerter Sicherheit feststellen, ob diese Verschiedenheiten durch verschiedene Größe der Vorhofszacke oder durch verschiedene Distanz derselben von der zweiten Erhebung des Venenpulses zustande kommen. Nach Atropin verschwindet dieses variable Verhalten. Es war naheliegend anzunehmen, daß bei den Individuen mit solchen Herzneurosen eine abnorme Vaguserregbarkeit das geschilderte Verfahren herbeiführt.

Sollten sich bei weiterer Verfolgung dieser Verhältnisse die oben mitgeteilten Befunde bestätigen, so wird man sagen dürfen, daß den sogenannten funktionellen Herzaffektionen tatsächlich wirkliche Störungen der Funktion des Herzens zugrunde liegen können, die sich nur mangels einer genügend sicheren Untersuchungstechnik bisher dem Nachweise entzogen haben, vor allem deshalb, weil wir nicht über Mittel und Wege verfügten, um ganz geringe Änderungen der Vorhofstätigkeit klinisch festzustellen. Jedenfalls muß man zugeben, daß schon ganz geringe Änderungen der Vorhofstätigkeit mit Störungen der Zirkulation einhergehen müssen, die sich dem be-

treffenden Individuum in sehr quälender Weise bemerkbar machen können.

Bei der physikalischen Untersuchung solcher Herzen findet man bisweilen von der Atmung unabhängige, schwankende Dämpfungsgrenzen im zweiten linken Interkostalraume und variablen mehr oder weniger deutlichen Galopprhythmus, in Form einer holprigen Spaltung des ersten Tones, Symptome, welche zur Erklärung der früher genannten Phänomene herangezogen werden können, beziehungsweise in denselben ihre Erklärung finden.

Resümierend glauben die Verf., daß das Druckphänomen und die Vorhofsschwankung für die Symptomatologie und Differentaldiagnose mancher Formen von Herzneurose verwendbar werden können.

Oberrheinischer Ärztetag. (Münch. med. Woch. Bd. 57, Nr. 45.)

L. Aschoff, Über die Arteriosklerose.

Vortragender will über die Forschungsergebnisse der letzten Jahre in Bezug auf die Arteriosklerose berichten. Er erwähnt zunächst den Vorschlag von Marchand, den Namen Atherosklerose zu benutzen. Er stimmt diesem Vorschlage lebhaft zu, auch aus dem Grunde, weil artherosklerotische Prozesse nicht nur an den Arterien, sondern auch an dem Endokard und Herzklappenapparat und an den Venen gefunden werden. Die Atherosklerose des Herzens ist gerade wegen der deutlichen Lokalisation an den mechanisch am stärksten in Anspruch genommenen Teilen von allgemeinem Interesse, wenn sie auch klinisch nicht immer in Erscheinung tritt. Sie bevorzugt naturgemäß den linken Ventrikel, insbesondere das Aortensegel der Mitralis, die Aortenklappen und den Annulus fibrosus und entspricht immer denjenigen Stellen, an denen beim Schluß der Klappen die stärksten Zerrungen statthaben. Die Atherosklerose des Annulus fibrosus kann für das Reizleitungssystem gefährlich werden. Die Atherosklerose des Herzklappenapparates ist ungemein häufig, noch häufiger als die Atherosklerose der Arterien. Sie kann schon relativ früh beginnen und wurde bereits bei Kindern im ersten Lebensjahr beobachtet. Vortragender schildert alsdann die Atherosklerose der Arterien. Dieselbe ist physikalisch gekennzeichnet durch die Einbuße an elastischer Vollkommenheit unter Erhöhung des elastischen Widerstandes. Die atherosklerotischen Gefäße sind sehr schwer dehnbar und wenn gedehnt, kehren sie nicht mehr zum ursprünglichen Volumen völlig zurück. Gleichzeitig bestehen Wandverdickungen, die mehr diffus oder umschrieben die charakteristischen Bilder der von Virchow sogenannten Endartitis deformans nodosa liefern und denen die Mediaverkalkung der peripheren Gefäße an die Seite zu setzen ist. Die Aufgabe der pathologischen Anatomie muß es sein die physikalischen Zustandsänderungen an den Gefäßen zu erklären. Vortragender bespricht die Arbeiten von Thoma, Jores und der ihm folgenden Autoren, welche gezeigt haben, daß all Gefäße eine gleichmäßige Entwicklung während des Lebens durchmachen, so daß nach dem Vortragenden drei Lebensperioden des Gefäßsystems unterschieden werden können; die Wachstumsperiode

bis zur Beendigung des Längenwachstums des Körpers, die nur kurze Zeit bis zur Mitte oder Ende des vierten Jahrzehnt dauernde Höheperiode, und die sich daran anschließende Altersperiode, Die erste Periode ist charakterisiert durch eine sehr charakteristische Abspaltung und Neubildung elastischer Längsstreifen in der Intima, wodurch ein kräftiges längsgerichtetes elastisches Innenrohr geschaffen wird. Diese physikalische Verdickung des elastischen Innenrohres beruht auf der zunehmenden Längsspannung der Gefäße beim Wachstum (Fuchs). Mit der Altersperiode setzt eine neue Verdickung der Gefäßintima ein, welche aber weniger in dem Anbau elastischen Gewebes, als in dem Anbau von Bindegewebe besteht. Der Anbau von Bindegewebe ist nach Vortragendem eine Art Schutzvorrichtung gegen die Überdehnung der Gefäße. Das elastische Gewebe verliert mit zunehmendem Alter an elastischer Vollkommenheit und die Gefäße würden eine gefährliche Überdehnung erleiden, wenn nicht ein Gewebe von höherem elastischem Widerstand, nämlich das Bindegewebe (Tripel) zum Schutze eingebaut wird. Die Abnutzung des elastischen Gewebes, besonders der ältesten, der Media angrenzenden Schichten kennzeichnet sich auch histologisch durch die Auflockerung der Kittsubstanz, welche die elastischen Fasern zusammenhält. Diese Auflockerung geht besonders an den großen Gefäßen mit deutlicher Verfettung einher. Der schließliche Zerfall der Kittsubstanz und die Zersetzung des aus Cholesterin-Fettsäure-Gemischen bestehenden Fettes in Cholesterin einerseits, in fettsaure Salzverbindung andererseits erklärt auch die makroskopischen Bilder des regelmäßig in der Tiefe der Intima beginnenden atheromatösen Zerfalles. Das ganz allmähliche Hervorgehen der Atherosklerose aus den physikalischen Altersvorgängen des Gefäßsystems, die viel früher einsetzen als man klinisch wahrnehmen kann, zeigt, daß die Atherosklerose als ein Abnutzungsprozeß aufgefaßt werden muß, welcher durch toxische Schädigung des elastischen Gewebes eine Beschleunigung erfahren kann. Darauf weisen die experimentellen Beobachtungen der Erzeugung atherosklerotischer Prozesse durch Bakterientoxine (Klotz, Saltykow) hin. Andererseits sind durch Klotz Beweise für die mehhonische Entstehung der Atherosklerose erbracht.

Von der degenerativen Sklerose ist die infektiöse Sklerose der Gefäße, insbesondere die syphilitische, über welche Vortragender Präparate vorlegt, mit der charakteristischen Entwicklung miliarer Gummata in der Muskularis, wie auch die funktionelle Sklerose, z. B. an den uterinen und Ovarialgefäßen, histologisch zu trennen. Der von dem Vortragenden entwickelten Anschauung der artherosklerotischen Prozesse als eines kompensatorischen Vorganges durch Abnahme der physikalischen Eigenschaften des längsgespannten elastischen Innenrohres der Gefäße vom elastischen Typus, hat sich auch Wiesel angeschlossen. Eine ähnliche Anschauung wird auch von Josué geteilt. Die abweichende Erscheinung der Artherosklerose an den Gefäßen vom muskulären Typus wird durch den ganz verschieden anatomischen Aufbau, der schon in der embryonalen Entwicklung sichtbar ist (A. Aschoff), und durch die verschiedene funktionelle Inanspruchnahme zu erklären sein. *

Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien (Wien. klinische Woch., Bd. 22, Nr. 50).

H. Eppinger und K. J. Rothberger demonstrieren Präparate über den Verlauf des Hisschen Bündels und Elektrokardiogramme. His jun. hat im Jahre 1893 nachgewiesen, daß das nach ihm benannte Muskelbündel eine Leitungsbrücke zwischen den Vorhöfen und den Ventrikeln bildet. Das Bündel geht von den Vorhöfen aus, durchsetzt das Septum atrioventriculare und spaltet sich an der oberen Kante des Septum interventriculare in zwei Teile. Tavara hat gezeigt, daß das Hissche Bündel durch das Septum atrio-ventriculare isoliert und von einer Bindegewebsscheide umgeben verläuft, ohne sich anfangs mit der Herzmuskulatur in Verbindung zu setzen. Die Fortsetzung des Hisschen Bündels, das sogenannte Tavarasche Bündel, zeigt keine Querstreifung und erinnert an junges Herzmuskelgewebe. Nach der Spaltung am Septum atrio-ventriculare verläuft je ein Teil an der Wand des Ventrikelseptums und endet in den Papillarmuskeln, wobei sich das linksseitige Bündel fächerförmig ausbreitet, das rechtsseitige lange strangförmig bleibt. Die Endfäden des Tavaraschen Bündels stehen mit der Herzmuskulatur in Verbindung. Dieses Bündel nimmt an einer Hypertrophie des Herzens nicht teil. Die Unterbrechung des Hisschen Bündels erzeugt den Adams Stokesschen Symptomenkomplex, welcher auf einer Dissoziation der Aktion der Ventrikel beruht; einen gleichen Effekt ergibt die Unterbrechung der beiden Tavaraschen Bündel. Die Digitalis wirkt auf das Hissche Bündel so wie eine Unterbrechung. Vortr. demonstrieren Elektrokardiogramme von Herzen nach Unterbrechung des Hisschen Bündels, ferner nach experimenteller Erzeugung von verschieden gelegenen myokarditischen Herden durch Injektion von Silbernitrat in den Herzmuskel.

Italienischer Kongreß für innere Medizin in Mailand (Münch. med Woch., Bd. 57, Nr. 45).

Prof. **Salaghi**-Bologna demonstriert einen Apparat zum Studium des Blutdruckes, respektive der Blutkreislaufvelozität, der einem Doppelmanometer nalh Riva-Rocci ähnelt. Es sind tatsächlich zwei Manometer, die auf demselben Stützpunkt befestigt sind und an welchen — unabhängig voneinander — die beiden Manschetten münden, von denen die eine zur Bestimmung des Blutdruckes, die andere für jene der Blutvelozität dient. Die Manschette besteht aus drei nebeneinander liegenden Gummiröhren, von welchen die beiden äußeren ein System bilden, das zur Feststellung des Blutdruckes dient, während die mittlere, der sogenannte dynamische Explorator, unabhängig von den andern ist. Letztere zeichnet die Daten an, die, mit jenen der beideren Röhren verglichen, die Kriterien für die Bestimmung der Geschwindigkeit des Blutkreislaufes abgeben.

VI. Bücherreferate.

Das Elektrokardiogramm des gesunden und kranken Menschen. Von Prof. Dr. Friedrich Kraus, Direktor und Prof. Dr. Nicolai, Assistent der II. med. Klinik, Berlin. Verlag von Veit & Comp., Leipzig. — Preis 12 Mk.

Das Buch erscheint als Festgabe zur Einweihung des Neubaues der II. med. Klinik in Berlin und kommt (wie dieser) einem tiefgefühlten Bedürfnis entgegen. Denn seit Einführung des Saitengalvanometers in die Herzphysiologie durch Einthoven, seit den ersten Publikationen von Kraus und Nicolai haben sich die Arbeiten über das Elektrokardiogramm sehr gehäuft und die Kenntnis der im gesunden und pathologisch (anatomisch und funktionell) veränderten Herzen sich abspielenden Vorgänge ungemein gefördert. Die ganze Frage blieb aber doch mehr oder minder das Spezialgebiet Vereinzelter, denen der nötige Apparat zur Verfügung stand, und der großen Masse ziemlich fremd. Für weitaus die größte Mehrzahl der Ärzte war es schwer, ja fast unmöglich, die Entwicklung der neuen Lehre und die sich anschließende Diskussion zu verfolgen, da so ziemlich alles, was dem Fernerstehenden das Verständnis hätte erleichtern können, fehlte, nämlich eine zusammenfassende kritische Besprechung der in Betracht kommenden neuen Errungenschaften der Elektrophysiologie des Herzens und eine einheitliche Darstellung und Erklärung der bisher mit dem Elektrokardiogramm am Gesunden und Kranken gewonnenen Resultate.

War es schon für die grundlegenden experimentellen und klinischen Studien von immensem Wert, daß ein hervorragender und geistvoller Kliniker sich mit einem früher ausgesprochenen Herzphysiologen, der sich später der klinischen Tätigkeit zuwandte, zu gemeinsamer Arbeit verband, so drückt diese wissenschaftliche Ehe, wenn ich mich so ausdrücken darf, dem soeben erschienenen Buch geradezu den Stempel auf. Niemand war mehr dazu berufen als Kraus und Nicolai, die durch jahrelange experimentelle und klinische Arbeit die Grundlage für die Einführung des Elektrokardiogramms ans Krankenbett und mit dem vorliegenden Werk eine Klinik des Elektrokardiogramms schufen. Die beiden Autoren haben ihre Aufgabe in glänzender Weise gelöst.

Das Buch zerfällt in zwei Hauptteile, einen mehr theoretischen und einen mehr klinischen Teil. Der theoretische Teil gibt uns einen Überblick über die älteren Untersuchungen der elektromotorischen Wirksamkeit der Herzmuskelsubstanz, über die Entstehung und Bedeutung des Elektrokardiogramms, er enthält ferner die Technik, Form und Bezeichnung desselben, die morphologischen und physiologischen Grundlagen, die Analyse und schließlich auch Erklärungsversuche. So bildet dieser Teil, der in seinen Ausführungen beim Leser nichts als bekannt voraussetzt, eine glänzende Einführung in den schwierigeren zweiten Abschnitt. Dieser gibt uns die praktische Seite und befaßt sich ganz besonders mit den Abweichungen von der normalen Form des Elektrokardiogramms, mit den Allodromien (= Unregelmäßigkeiten = Arrhythmien). Ein näheres Eingehen auf

Details liegt nicht im Rahmen dieser Besprechung, es würde zu weit führen, ohne daß daduch der Leser eine erschöpfende Vorstellung von dem Inhalt erhielte. Es genüge zu erwähnen, daß das Elektrokardiogramm auch allen anderen Registriermethoden gegenübergestellt wird, dem Ösophagogramm und Phlebogramm, und daß der Nachweis erbracht wird dafür, daß die neue Methode die Erforschung bisher, nicht untersuchbarer Aktionen unbekannter Krankheitsäußerungen des Herzmuskels ermöglicht hat, bei denen Blutdruckmessung, Sphygmo-Phlebographie, Bestimmung des Minutenvolumens und der Blutverteilung versagten. Es wird ausdrücklich betont, daß das Elektrokardiogramm die bisher üblichen Untersuchungsmethoden durchaus nicht überflüssig macht, es übertrifft diese nur, jedoch ohne sie zu verdrängen; auch seine Mängel und Schwächen sind objektiv geschildert. Es bildet eine wertvolle Bereicherung unserer Methodik.

153 Figuren illustrieren die Ausführungen, dazu kommt noch ein ausführliches Literatur-Verzeichnis.

Dem Kliniker, der ja auf die Untersuchung mit dem Saitengalvanometer nicht mehr verzichten kann, ist das Buch unentbehrlich. Aber auch der strebsame Praktiker wird es mit großem Gewinn lesen.

Siegel-Bad Reichenhall.

Die nervösen Erkrankungen des Herzens. Von Dr. G. A. Gibson-Edinburgh, Deutsch herausgegeben von Volhard-Mannheim. Verlag von J. F. Bergmann-Wiesbaden. 99 Seiten.

Das kleine Buch stellt eine Sammlung von Vorträgen dar, die der bekannte englische Kliniker in den Morrison'schen Fortbildungskursen gehalten hat. Die Sammlung zerfällt in zwei Teile. Der erste enthält die sensorischen Störungen (1. Klinisches, 2. Pathologisches, 3. Therapeutisches), der zweite die Bewegungsstörungen (Schlagfolge Rythmus, Kraft). Ein kurzer historischer Überblick leitet jedes Kapitel ein. Die Krankheitsbilder, die einzelnen Symptome sind auf Grund einer reichen Erfahrung anschaulich und lebendig geschildert. Der Praktiker schöpft eine Fülle von Anregungen aus dem kleinen Werk, und manch prognostischer und therapeutischer Wink macht ihm die Gibson'schen Vorlesungen lieb. Der zweite Teil enthält zahlreiche Zeichnungen und Kurven, die das, was Gibson zu sagen hat, leicht verständlich machen. Die Übersetzung ist gut. Wir müssen Volhard Dank wissen, daß er die Bekanntschaft mit dem englischen Autor weiteren Kreisen vermittelt hat. Siegel-Bad Reichenhall.

Unsere heutige Nummer enthält eine Beilage über den Kurort **Franzensbad,** welche wir der Beachtung empfehlen.

Eigentümer, Verleger und verantw. Redakteur: Gottfried Schwarzbart.
Druck von Jul. Wittenberg, Wien, IX., Elisabethpromenade 29.

Zentralblatt für Herzkrankheiten

und die

Erkrankungen der Gefäße.

Herausgegeben von:

Ch. Bäumler Freiburg i Br. **L. Brauer** Marburg a. L. **F. Chvostek** Wien **H. Ehret** Straßburg **W. Einthoven** Leiden **D. Gerhardt** Basel
A. Hasenfeld Budapest **H. E. Hering** Prag **M. Herz** Wien **H. Hochhaus** Köln **A. Hoffmann** Düsseldorf
H. Huchard Paris **A. v. Koranyi** Budapest **F. Kovacs** Wien **Fr. Kraus** Berlin **O. Lubarsch** Düsseldorf
Fr. Martius Rostock **J. G. Mönckeberg** Gießen **O. Müller** Tübingen **E. Münzer** Prag **G. Fr. Nicolai** Berlin
K. v. Noorden Wien **W. Obrastzow** Kiew **Th. v. Openchowski** Charkow **N. Ortner** Innsbruck **J. Pal** Wien
H. Sahli Bern **A. Samojloff** Kasan **M. Scherschewsky** St. Petersburg **J. Strasburger** Bonn **H. Vierordt** Tübingen

Redigiert von Dr. S. Schwarzbart.

Redaktion und Administration: Wien IX., Alserstraße 26.

Das Zentralblatt erscheint einmal monatlich im Umfange von mindestens 32 Seiten. Bezugspreis für den Jahrgang für Deutschland M. 10. , für Österreich-Ungarn K 10.– , im Weltpostverein M. 12.–. Einzelne Nummer M. 1.–. Das Zentralblatt ist durch alle Buchhandlungen, Postämter, sowie durch den Verlag zu beziehen.

Nr. 7. Wien-Leipzig im Juli 1910.

I. Originalartikel.

Aktive Gymnastik und Zirkulationsstörungen.[1]

Von Dr. K. Hasebroek, Hamburg.

Die symptomatische Wirkung der aktiven Gymnastik besteht darin, daß sie zu einer Zunahme der Leistungsfähigkeit hinsichtlich Muskelarbeit führt. Dadurch nimmt das Gesamtwohlbefinden zu, weil der Körper im Wachzustand einer unausgesetzten Muskelarbeit bedarf. Schon im Stehen wird der Gaswechsel um 22% erhöht gefunden gegenüber dem absoluten Ruhewert.[2] Als Ausdruck dieser Zunahme der muskulären Leistungsfähigkeit können wir die Hebung des Standes der Grenzlinie ansehen, die zwischen dem Arbeitsquantum ohne Anstrengung und demjenigen mit Anstrengung und unangenehmer Reaktion des Herzens liegt. Wir müssen hier die gleichen physiologischen Vorgänge haben wie beim Gesunden, bei dem wir z. B. durch ein sportliches Training die muskuläre Leistungsfähigkeit

ebenfalls in dieser Weise gewaltig heben können und wir haben zu untersuchen, in welchen Vorgängen diese Hebung stattfindet.

Auskunft können uns für den Gesunden die Verhältnisse des Blutdruckes unter Muskelarbeit geben.

Marey,[3]) Kaufmann[4]) und Zuntz[5]) finden übereinstimmend, daß beim Pferde der Blutdruck unter Muskelarbeit sinkt. Zuntz und Tangl fanden beim Hunde Steigerung, wenn auch bei mittelstarker Arbeit nur mäßige.[6]) Für den Menschen ergeben nach den üblichen Bestimmungen fast alle Versuche im Allgemeinen eine Drucksteigerung mit nachfolgender Senkung. Nur die Untersuchungen an trainierten Sportsleuten, besonders Radfahrern, haben als Resultat eine Drucksenkung von vornherein festgestellt.[7])

Um diese scheinbar widersprechenden Ergebnisse zu erklären, müssen wir den Faktor der Übung und deren Verhältnis zum Großhirn in den Mittelpunkt stellen, umsomehr, als im Faktor der Übung auch hinsichtlich der therapeutischen Gymnastik der Kernpunkt aller Fragen liegt.

Vorauszuschicken ist: Worauf beruht eine Senkung des Druckes, wenn sie erscheint? Unbedingt nur in einer peripheren Aspirationswirkung! Das beweist der Befund der Senkung in der Arterie des Masseters des Pferdes beim Kauakt.[8]) Hiernach muß es selbstverständlich sein, daß — wenigstens beim Pferd — die allgemeine Drucksenkung unter Arbeit ebenfalls der Ausdruck peripherer Aspiration ist. Alsdann muß aber die Senkung des Druckes umso intensiver sein, je selbständig leistungsfähiger die Skelettmuskulatur durch Übung ist. Tatsächlich tendiert auch beim Menschen die Arbeit umsomehr zur Senkung, je mehr sie eine geübte ist.[9]) Die Muskulatur gewinnt ferner umsomehr an Selbständigkeit durch Übung, je unabhängiger sie vom Großhirn wird. Der Steinklopfer z. B. wird deshalb in der täglichen Arbeit so ausdauernd, weil er schließlich automatisch arbeitet. Auch diese Muskelarbeit, die möglichst geringe Willensimpulse erfordert, tendiert zur Senkung. Das beweisen die Feststellungen außer von Masing, von O. Moritz,[10]) Krone[11]) und endlich Klemperer,[12]) welch letzterem es andererseits gelang, lediglich durch die Vorstellung einer starken Willensanstrengung in Hypnose den Blutdruck bis 200 mm Hg. in die Höhe zu treiben.

Gehen wir von allen diesen Tatsachen aus, so lassen sich die Widersprüche in den angegebenen Resultaten über Drucksenkung und -steigerung folgendermaßen erklären:

Beim Pferd haben wir eine prinzipielle Senkung, weil es ein Arbeitstier an sich ist und dazu auf einem tiefen Stand der Gehirnausbildung steht. Beim Hund haben wir bereits eine viel höhere Hirnentwicklung,[13]) daher schon die offenbare Neigung zur Drucksteigerung. Beim Menschen finden wir die Senkung nur dann, wenn es sich um eine höchst trainierte Peripherie handelt und zugleich um möglichst automatische Arbeit, wie wir sie gerade bei Radfahrern sehen. Für den blutdrucksenkenden Einfluß eines Training spricht der Umstand, daß man notorisch bei athletisch kräftigen

Arbeitern in der Vollkraft ihrer Jugend leise Herztöne, besonders leise zweiten Töne konstatiert.

Aus allen diesen Argumenten ergibt sich geradezu zwingend, Folgendes abzuleiten:

1. *Solange aktive Muskelarbeit durch die selbständige Tätigkeit der Muskulatur geleistet werden kann, solange bleibt der Druck unverändert, oder er sinkt.*

2. *Je trainierter der Organismus ist, umso eher veranlaßt Muskelarbeit Drucksenkung durch periphere Aspiration.*

3. *Eine Steigung des Druckes tritt dort ein, wo die Selbständigkeit der Peripherie den Ansprüchen nicht gewachsen und starke Gehirnarbeit nötig ist und sie erfolgt durch Zunahme des Propulsivbetriebes vom Zentrum her mit Inanspruchnahme des Herzens.*

Es ist nun fundamental wichtig, die peripheren Durchströmungsverhältnisse, auf die es bei der Selbstständigkeit der Muskulatur ankommt, in richtige Beziehung zur peripheren Gefäßtätigkeit zu bringen: vor allen Dingen daran festzuhalten, daß allgemein nicht einfache tonische Erweiterungen, sondern *nur aktive Erweiterungen und Verengerungen in irgendwelcher rhythmischer Form einer Diastole-Systole starke Durchblutungen erklären können.*[14]) Für solche Vorgänge sprechen die neuerdings gemachten Beobachtungen, daß Speicheldrüse und Niere gesteigerten Durchfluß aufweisen können, ohne daß ihr Volumen und ohne daß der Blutdruck steigt.[15]) Von spezieller Bedeutung erscheint für die Möglichkeit der Annahme einer Mitbeteiligung, auch einer aktiven Gefäßdilatation durch die *Längsmuskeln*, daß man neuerdings bei einem anderen Röhrenorgan, den Tränenröhrchen, die ebenfalls ihren Inhalt fortbewegen, *nur* Längsmuskeln gefunden hat.[16])

Die aktive Gymnastik bedeutet zunächst zielbewußte Übung der muskulären Tätigkeit der peripheren Gefäße und Kapillarbetriebe im Sinne einer selbständig peripheren Vorwärtsbewegung des Blutes. Ein direkter Beweis für diese Übung ist im gewissen Sinne durch *Schlayer* in einer Erhöhung der plethysmographischen „Anspruchsfähigkeit" erbracht worden.[17])

Zweitens können wir durch den Willensimpuls die aktive Gymnastik bis zur Auslösung der Propulsivkräfte durch Mitreaktion und Mitarbeit des Herzens treiben: *also bis zur Maximalarbeit des Gesamtsystems.*

Wir halten diese Unterscheidung der Wirkung der aktiven Gymnastik für überaus wichtig, denn nur hierdurch kommen wir zu einer Analyse der Wirkungen:

1. Derjenigen Gymnastik, die vorsichtig und allmählich durch Übung die Leistungsfähigkeit des peripheren Systems überschreitet.

(Die dosierte, manuelle und mechanische, desgleichen die leichte Terraingymnastik).

2. Derjenigen Gymnastik, die von vornherein durch Maximalarbeit forciert das Gesamtsystem arbeiten läßt. (Die schwerere Terraingymnastik nach Oertel).

Dazwischen steht vielleicht die Selbsthemmungsgymnastik, die notorisch stets das Herz mit in Anspruch nimmt.

ad 1. Das periphere Gefäßtraining erstreckt sich über viel größere Bezirke, als man gewöhnlich glaubt, durch die zahlreichen indirekten Muskelkonzentrationen. Daß die contralateralen Vasomotoren sich beteiligen, ist erwiesen.[18]) Führt man eine Armgymnastik einseitig aus, so kann man an der contralateralen Radialis die charakteristische Pulskurve aufnehmen.[19]) Dadurch, daß nach Weber schon die geistige Vorstellung einer Bewegung vasomotorische Reize auslöst, gewinnt die leichteste aktive Gymnastik viel größere Bedeutung, als man bisher ahnte.

Auf allen diesen Wegen hebt die aktive Gymnastik rein peripher in großen Bezirken eine bei einer Störung zu weit nach unten verschobene Grenzlinie zwischen Muskelarbeit ohne und derjenigen mit Anstrengung. Hierdurch wird zugleich die Reaktionsschwelle und Reaktionsdauer des Herzens höher gelegt und es erklärt sich so mühelos die Abnahme der Pulsfrequenz. Alles zusammen führt zur subjektiven Erleichterung und objektiver Erhöhung der Leistungsfähigkeit des Patienten unter Schonung des Herzens.

ad 2. Wie wirkt die maximale Muskelarbeit erfordernde aktive Gymnastik?

Zunächst durch eine Unsumme von indirekten Kontraktionen und unwillkürlichen Mitbewegungen im Sinne eines peripheren Trainings. Es handelt sich geradezu um Erzwingung funktioneller Anpassung der Peripherie an größere Ansprüche auf dem direkten Wege der Hebung der allgemeinen muskulären Energie.

Nun entsteht die überaus wichtige Frage: Können wir in den Fällen, in denen offenbar das Cor selbst mit darniederlag, bei einem Erfolg zugleich eine eingetretene Kräftigung des Herzens annehmen? Es gibt hier nur zwei Möglichkeiten einer Erklärung: entweder wir kräftigen in der Tat direkt das Herz oder wir schaffen nur allzugroße Widerstände in der Peripherie für das Herz fort.

An der alten Anschauung einer direkten Kräftigung des schwachen Herzens durch auferlegte Mehrarbeit können wir nicht mehr festhalten. Das Herz ist an sich schon ein perpetuierlich arbeitendes Organ, welches den beliebten Vergleich mit dem schwachen durch Tätigkeit sich kräftigenden Skelettmuskel, der durch Untätigkeit schwach ist, unmöglich gestatten kann. Auch die stets zum Beweis angezogene Oertelsche Krankengeschichte hält einer Kritik nicht stand: Oertels Herz arbeitete nicht kräftiger nach der Kur, sondern nur erleichterter.[20]) Für ein wirklich muskelkrankes Herz paßt überhaupt nicht der Vergleich mit dem Skelettmuskel: denn letzterer kann im wirklich kranken Zustande — z. B. bei juveniler

Dystrophie — niemals durch Mehrarbeit gekräftigt werden nach meiner Erfahrung.

Dieselben Argumente beziehen sich auf die Unmöglichkeit, eine sogenannte kompensatorische Hypertrophie zu erzielen. Noch niemals ist bis jetzt mit Sicherheit selbst beim Gesunden eine Hypertrophie des Herzens unter Körperarbeit nachgewiesen.[21])

Die einzige direkte Kräftigung des Herzens, die man annehmen kann, ist: daß dem Herzen ein besser gelüftetes Blut zufließt und daß vielleicht eine Form der Kräftigung auf rein nervösem Gebiet liegt, etwa durch Vermittlung der sogenannten Aktionsnerven.[22])

Es bleibt nur übrig: eine Kräftigung des Herzens durch Schonung auf dem Wege der Beseitigung peripherer Widerstände wahrscheinlich zu machen. Die Widerstände für das Herz steigen und fallen nach unseren früheren Deduktionen mit der Abnahme und Zunahme der Selbständigkeit der Peripherie. Ein Beweis für diese Behauptung liegt in den neueren Beobachtungen sowohl über die Senkung des Blutdruckes bei trainierter Muskelarbeit als in den Beobachtungen über die kleinen Herzen bei reussierenden Sportsleuten, dilatierten Herzen bei überanstrengten und abfallenden.[23]) Dies beweist zwingend: daß, je selbständiger die Peripherie durch Training geworden ist, umso geringer die Widerstände sind.

Wahre Widerstände sind in erhöhter Viskosität des Blutes zu suchen.[24]) Gerade die Viskosität ist abhängig von der Stauung und dem CO_2-Gehalt[25]) und sie ist eines der Initialsymptome der Herzinsuffizienz.[26])

Forcierte Gymnastik mit kräftiger Atmung wirken aber als vermehrte Lüftung des Blutes. Das Geheimnis der so häufigen großartigen und raschen Erfolge der Oertelmethode kann also sehr wohl in der Aufräumung mit zu hohen peripheren Widerständen bestehen, wie sie in zu hoher Viskosität des Blutes gegeben werden. Um so mehr ist dies warscheinlich, als von Blunschy direkt nachgewiesen ist, daß bei „ziemlich geübten" Skiläufern nach siebenstündiger mittelschwerer Arbeit die Viskosität ausnahmslos um zirka 13·46% fiel.[27])

Ferner ist zu bemerken, daß es nicht unmöglich erscheint, daß eine therapeutische Veränderung der Viskosität auch auf den Herzmuskel selbst günstig wirkt, denn die Untersuchungen Heffters und seiner Schüler haben für das Froschherz nachgewiesen, daß neben der Isotonie auch die Isoviskosität der durchströmenden Flüssigkeit für die Ernährung und Arbeitsbedingungen von Wichtigkeit ist.[28])

Forzierte aktive Gymnastik wirkt endlich noch durch den Faktor der Übung auf den inneren Gaswechsel des Gewebes im Sinne einer Verminderung der Kohlensäure.[29])

Hinsichtlich des Endeffektes der aktiven Gymnastik auf den Blutdruck können wir bei den Zirkulationsstörungen nur sagen: daß bei Hochdruckstörungen eine Erniedrigung, bei Niederdruckstörungen eine Erhöhung resultiert.

Die Erniedrigung erfolgt unmittelbar, die Erhöhung mittelbar und sekundär, beides ist zugleich die Antwort des Herzens auf eine ihm gewährte Erholung.

Literatur:

[1]) Vortrag a. d. III. Kongr. f. Physiotheraphie in Paris, 29. III. bis 2. IV. 1910. Ausführlich abgehandelt in „Wie haben wir uns die therapeutische Wirkung der aktiven Gymnastik auf Zirkulationsstörungen zu denken?" Volkmanns Sammlung klin. Vorträge, Innere Medizin Nr. 179, Leipzig 1910.

[2]) Zuntz und Katzenstein, Pflüg. Arch. Bd. 49., S. 361.

[3]) Marey, La circulation du sang, Paris 1881, II. Aufl.

[4]) Kaufmann, Influence des mouvements musculaires physiologiques sur la circulation. Arch. de Phys. Ser. 5, T. IV. p. 493.

[5]) Tschlenoff, Über Beeinflussung des Blutdruckes etc. etc. Ztschrft. f. diätet. u. physikal. Ther. 1898, Bd. 1, H. 3 u. 4.

[6]) Zuntz und Tangl, Einwirk. d. Muskelarbeit auf den Blutdruck, Pflüg. Arch. Bd. 70.

[7]) Kolb, Beiträge zur Physiologie maximaler Arbeit, besonders des modernen Sportes, Berlin, Braun & Co. — Dietlen und Moritz, Münchener med. Wchschrft. 1908, Nr. 10. — Pfeiffer, Münch. med. Wchschrft. 1908, Nr. 13.

[8]) Kaufmann, Recherches experimentelles sur la circulation. Zitiert b. Tschlenoff a. a. O. pag 27.

[9]) Oertel, Therapie d. Kreislaufstörungen, Leipzig 1885, S. 256. — Masing, Über das Verhalten des Blutdruckes d. jungen und bejahrten Menschen b. Muskelarbeit. D. Arch. f. Klin. Med. Bd. 74. — Krone, Münch. med. Wchschrft. v. 14. Jänner 1908.

[10]) O. Moritz, Der Blutdruck bei Körperarbeit Gesunder u. Herzkranker. Ref. Münch. med. Wchschrft. 1903, Nr. 42.

[11]) Krone, Münch. med. Wchschrft. 1908, Nr. 4.

[12]) Klemperer, Kongreßverhandl., Wiesbaden 1907.

[13]) J. Munk, Physiologie d. Menschen. u. d. Säugetiere. 1899. V. Aufl. Seite 444.

[14]) Hasebroek, Versuch einer Theorie der gymnastischen Therapie der Zirkulationsstörungen auf Grund einer neuen Darstellung des Kreislaufes. D. Arch. f. klin. Med., Bd. 77, 1903 und: Erwiderung auf „Eine neue Kreislauftheorie" von O. Rosenbach, Berliner klinische Wochenschrift, 1903, Nr. 51, — Grützner, Betrachtungen über die Bedeutung der Gefäßmuskulatur. D. Arch. f. klin. Med., Bd. 89.

[15]) Henderson und Loewi, Arch. f. experim. Pathologie u. Pharmakologie, Bd. 53, S. 56—61.

[16]) Schirmer, Münch. med. Wochenschrift, 1908, Nr. 11.

[17]) Schlayer, Über sogen. Arteriosklerose der Jugendlichen. Ref. Münch. med. Wochenschrift, 1908, v. 7. Januar.

[18]) Ernst Weber, Physiol. Parallelversuche an Mensch und Tier. Münch. med. Wochenschrift., 1908, Nr. 17.

[19]) Hasebroek, Die gymnast. Widerstandsbewegung in der Therapie der Herzkrankheiten. Leipzig, Langkammer 1895. (Festschr. F. Thierfelder).

[20]) Hasebroek, Zur Frage der peripheren Wirkungen der aktiven Gymnastik bei Fettherz und verwandten Zuständen. Zugleich ein Versuch veränderter Auslegung der Oertelschen Krankengeschichte. D. Arch. f. klin. Med., Bd. 94.

[21]) Krehl, Patholog. Physiologie. Leipzig, Vogel, IV. Auflage, Seite 10.

[22]) Cyon, Die Nerven des Herzens. Deutsch von Heusner. Berlin. Springer, 1907.

[23]) Smith, Über Beobachtungen während der olympischen Spiele zu Athen 1906 — Athletisches Jahrbuch, Berlin, Steidel, 1907. — Selig, Prager med. Klinik, 1907, Nr. 6. — Kienböck, Selig und Beck, Münch. med. Wochenschrift, 1907, Nr. 29/30. — Mallwitz, Körperliche Höchstleistungen. Halle. Kaemmerer & Co., 1908, pag. 27 ff.

[24]) Tigerstedt, Refer. Münch. med. Wochenschrift, 1907, Nr. 51.

[25]) Bence, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 55. — Determann, Zeitschr. für klin. Med., Bd. 59

[26]) Rubinow, Ref. Münch. med. Wochenschrift, 1908, Nr. 3. Blunschy, Korrespondenzblatt für Schweiz. Ärzte. Beilage 20. 38. Jahrg. 1908, 15. Okt.

[27]) Blunschy, a. a. O.

[28]) Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmak., Bd. 29, S. 41. Bd. 32, S. 297. Bd. 45, S. 66. Bd. 53, S. 280.

[29]) Gruber, Zeitschr. f. Biologie, 1892. — Snyder, ebenda 1896.

Über kohlensaure Bäder bei Herzkrankheiten.

Von Professor Dr. E. Heinrich Kisch, Prag-Marienbad.

Habent sua fata — balnea. Dieser Spruch gilt von den in der Gegenwart so sehr geschätzten und so häufig überschätzten kohlensauren Bädern. Früher zumeist nur für blutarme und nervöse Individuen als anregende, erfrischende Bäder empfohlen und zwar weniger mit Betonung des Kohlensäuregehaltes, als des Gehaltes an anderen Bestandteilen, wie Eisen und Salzen (Stahlbäder, Soolbäder), sind die durch Kohlensäurereichtum ausgezeichneten Mineralbäder in den letzten Dezennien als „Herzbäder“ in den Vordergrund der balneologischen Beachtung getreten.

Diese Herzwirkung der kohlensauren Bäder wurde zuerst von dem Marburger pathologischen Anatomen Beneke, welcher im Sommer in Bad Nauheim praktizierte, hervorgehoben. Er hat in seiner im Jahre 1872 erschienenen Arbeit „Zur Therapie des Gelenksrheumatismus und der damit verbundenen Herzkrankheiten“ darauf aufmerksam gemacht, daß die warmen kohlensäurereichen Soolbäder bei Herzkranken eine Beruhigung der Herztätigkeit, Herabsetzung der Pulsfrequenz bewirken, dadurch eine wesentliche Kompensation der Zirkulationsstörung fördern, sowie deutliche Besserung des Allgemeinbefindens erzielen. Dieser aus den Höhen wissenschaftlicher Forschung entspringende kleine Quell therapeutischer Erkenntnis, am Ursprung geräuschlos und wenig beachtet, hat sich im weiteren Laufe allmählich zu einem breiten Strome lärmender literarischer Fluten entwickelt, welcher sich über das ganze Gebiet der Lehre von den Erkrankungen des Herzens und der Gefäße ergießt und dasselbe jetzt uferlos zu überschwemmen droht. Diesen Strom wieder einzuengen und durch die Dämme von Forschung und Erfahrung in richtige, fruchtbringende Bahnen zu bringen, ist Aufgabe kritischer balneologischer Lehre.

Überblicken wir zunächst die objektiven Ergebnisse physiologischer Prüfung der Wirkung dieser kohlensauren Bäder auf das Herz, so stimmen die meisten Beobachter (Schott, Jacob, Gräupner, Groedel, Stifter, u. m. A.) darin überein, daß das an Kohlensäure reiche Mineralbad von 32° bis 33° C und etwa 15 Minuten Dauer, also ohne hohen thermischen Reiz, eine sofortige, und nachhaltende arterielle Fluxion zur Haut bewirkt, die periphen Gefäße erweitert (die Haut wird lebhaft gerötet mit starkem Wärmegefühl) eine Abnahme der Pulsfrequenz um 10 bis 20 Schläge in der Minute bewirkt (tiefer als im gleichtemperierten Süßwasserbade), ferner eine Steigerung des Blutdruckes (welch letzterer im gewöhn-

lichen Wasserbade gleicher Temperatur durchschnittlich erniedrigt wird) verursacht, den verlangsamten Puls voller und kräftiger gestaltet, die Atmung tiefer, jedoch nicht schneller, sowohl die Systolen als Diastolen vermehrt, letztere etwas mehr. Eine eigentümliche Wirkung der Kohlensäure auf die sensiblen Nerven, durch welche das Gefühl der Wärme auch im kühlen Bade hervorgerufen wird, gestattet bei den kohlensauren Bädern die Anwendung wesentlich niedrigerer Temperaturen als bei anderen Bäderformen. Auf dieses Moment hat besonders O. Müller ein Hauptgewicht gelegt und betont, daß die Temperatur, bei der gebadet wird, eben dasjenige ist, was die Kohlensäurebäder zu differenten Maßnahmen für den Kreislauf macht und was eben bei ihrer Dosierung in allererster Linie berücksichtigt werden muß; nach diesem Autor übt das Kohlensäurebad auf den Kreislauf einen Einfluß aus, der sich eigenartig aus der Wirkung eines kühlen wie eines warmen Bades zusammensetzt. Und Lischwitz hat in tachographischer Untersuchung dargetan, daß die Herzarbeit im kohlensaurem Bade beträchtlich stärker erhöht wird als im gleich kühlen Wasserbade.

Es haben ferner Senator und Frankenhäuser hervorgehoben, daß das kohlensäurereiche Bad ganz andere physikalische Bedingungen bietet, als das einfache Wasserbad. Im kohlensauren Bade bedeckt sich der Körper mit Gasblasen und wird durch diese vom Wasser getrennt. Nun ist aber die Indifferenztemperatur für Gase viel niedriger als diejenige des Wassers; Wasser von 30° C empfinden wir als kühl, Kohlensäure von derselben Temperatur als sehr warm. Solchermaßen sind im kohlensauren Bade dicht nebeneinander auf der Haut kräftige, und fortwährend wechselnde Kälte- und Wärmereize, welche miteinander einen chemischen Kontrastreiz bilden, der das Wärmegefühl im Bade und die intensive Hautreaktion nach dem Bade zu erklären vermöge.

Diesen physiologischen Beobachtungen am gesunden Badenden entsprechen auch die klinischen Feststellungen an Kranken. Und sollen hier besonders die auf den Kliniken Curschmann's und Romberg's von Heusen konstatierten Befunde bei Kranken mit Herzinsuffizienz, Klappenfehlern und Myokarderkrankungen nach Behandlung mit kohlensäurehaltigen Bädern hervorgehoben werden. Nach diesen Befunden bewirken die kohlensauren Bäder bei solchen Kranken überwiegend Blutdrucksteigerungen, die selbst eine Stunde nach dem Bade noch 20—30 und selbst 36 mm betragen, ferner verschiedentliche Verkleinerungen der Herzdämpfung, die nach dem Bade bei unveränderten Lungengrenzen 1—1½ cm umfassen: die Veränderung der Pulsfrequenz bewegte sich zwischen 10—20 Schlägen, während die Harnmenge an Badetagen nicht selten vermehrt erschien.

Ganz objektiv muß nun zugegeben werden, daß die physiologischen Effekte der kohlensauren Bäder, namentlich die aktive Dilatation der Kapillaren und Arterien, die durch größere Füllung der letzteren bewirkte Steigerung des arteriellen Blutdruckes, die ausgiebigere Diastole des Herzens, Momente von Bedeutung für das Herz im gesunden und kranken Zustande bilden, indem sie die Stromintensität des peripheren arteriellen Blutkreislaufes vermehren,

das Schöpfen des Blutes aus den Venen erleichtern, die diastolische Füllung verstärken und so dem Herzmuskel zur Erholung und Energieansammlung mehr Zeit lassen — oder mit einem Worte gesagt: Die kohlensauren Bäder bringen durch Veränderung der Blutverteilung dem Herzen und seiner Funktion nützliche Erleichterung.

Dieser Nutzen bewährt sich bei den manigfachsten Formen der Herzinsuffizienz. Ein Herz, dessen Kräftevorrat durch erhöhte Widerstände im Blutkreislaufe zu sehr in Anspruch genommen wird, oder dessen Betrieb durch krankhafte anatomische Veränderung des Herzmuskels gestört ist, wird gleichermaßen durch Herabsetzung der peripheren Widerstände in erweiterter Bahn mehr Arbeitsfähigkeit des linken Herzens gewinnen und durch Schaffung größerer Ruhepausen die erwünschte Gelegenheit zu einer Kraftansammlung erhalten. Wir sind durch Kohlensäurebäder imstande eine Erleichterung der Herzarbeit, eine Herzschonung herbeizuführen bei verschiedenen funktionellen Herzstörungen infolge von Anämie und in der Rekonvaleszenz nach fieberhaften, infektiösen Erkrankungen, bei den Beschwerden der Fettleibigen durch Fettumwachsung und Fettdurchwachsung des Herzmuskels, bei chronischer Myokarditis, bei anatomischen Veränderungen der Herzklappen und sklerotischer Beschaffenheit der arteriellen Gefäße.

Nicht unbeachtet soll dabei auch noch die zum Teile mit der angegebenen Veränderung des Blutdruckes im Zusammenhange stehende Steigerung der Diurese durch die kohlensauren Bäder bleiben, welche von wesentlichem Werte bei Herzstörungen erscheint. Und weiters ist zu beachten, daß die Kohlensäurebäder auf die Hautnerven ungewöhnlich starke sensible Erregungen üben, welche „das Zeichen der Einwirkung einer nicht unbeträchtlichen Quote von lebendiger Kraft sind“ (Rosenbach) und sich durch Irradiation und Reflex auf das gesamte Nervensystem fortpflanzen, Lustgefühle erzeugen und die Ernährungsvorgänge beeinflussen.

Wird auf solche Weise durch die Behandlung mit kohlensauren Bädern dem Prinzipe der Schonung, beziehungsweise Erholung des Herzens Rechnung getragen, so ist diese Bäderbehandlung wenn gleich nicht direkt, so doch in gewisser begrenzter Weise im Stande, der Indikation der Übung des Herzmuskels und der Erhöhung der Herzleistung zu entsprechen. Zwar nicht in dem Sinne Schott's, daß die kohlensauren Bäder eine direkte Erhöhung des Tonus des Herzmuskels, eine Anregung des letzteren zu vermehrten Muskelansatze bewirken. Th. Schott will infolge dieser Bäder nach wenigen Tagen eine namhafte und fortschreitende Verkleinerung der Herzdämpfung erweisen. Eine solche Hochbewertung der Badekuren, scheint mir noch nicht gerechtfertigt und eine spezifische Heilwirkung der kohlensauren Bäder nach der Richtung hin noch nicht erwiesen, daß sie wirklich eine Kraftzufuhr zum Herzen zu leisten, eine direkt tonisierende Wirkung desselben auszuüben vermögen.

Wohl aber möchten wir annehmen, daß durch die mehrere Wochen genommenen kohlensauren Bäder eine Übung der Herz-

kraft erzielt werden kann, indem durch diese dem Einzelfalle entsprechend angepaßte balneotherapeutische Methodik, durch den damit sich systematisch wiederholenden Reizangriff auf die nervösen Zentren der Herzbewegung bei geschwächtem Herzen, besonders durch allmähliche Verminderung der Temperatur und Erhöhung des Kohlensäuregehaltes der Bäder, eine Übung der Funktionen dieser Nerven und des Herzmuskels, eine Erhöhung ihrer Tätigkeit und Leistungsfähigkeit zuwege gebracht werden kann. Das Herz wird durch die regelmäßig wiederholte Steigerung seiner Leistungen immer kräftiger und widerstandsfähiger.

Es gilt dies namentlich für gewisse Formen funktioneller Herzstörungen, für das Mastfettherz und die nervöse Schwäche des Herzens, bei denen der Gebrauch der Körpermuskulatur im allgemeinen eingeschränkt wird und auch die Tätigkeit des Herzmuskels unter dem Maße seiner Leistungsfähigkeit bleibt. Sowie in diesen Fällen die Übung der gesamten Körpermuskulatur einen günstigen Einfluß auf die Beförderung des Blutes aus den peripheren Körpergegenden zum Zentrum, auf eine raschere Strömung des in den Venen aufgestauten Blutes zum rechten Herzen bewirkt, so wird die mittels der kohlensäure Bäder erzielte Übung des Herzmuskels in gleichem Sinne wirksam sein. So wird es erklärlich, daß auch gewisse Zustände von Erschlaffung und Dilatation, die auf Herabsetzung des Tonus der Herzmuskels beruhen, unter dem Gebrauche der Kohlensäurebäder, allerdings nur allmählich, rückgängig werden.

Durch feine Abstufung des Kohlensäuregehaltes des Badewassers sowie seiner Temperatur, durch Kombination des von der Kohlensäure bewirkten Reizes mit Temperaturreizen und mit mechanischen Reizen der Badeform ist es ermöglicht, verschiedene Wirkungsvariationen innerhalb der eben skizzierten Qualität zu erzielen; von den indifferent warmen, 33—35° C zu denen mit einer Temperatur unter 33° C oder über 37° warmen, von den schwach kohlensäurehaltigen bis zu den durch sehr bedeutenden Kohlensäurereichtum ausgezeichneten Bädern, von den unbewegten bis zu den in sprudelnde, stürmische Bewegung gebrachten Bädern, von dem nur wenige Minuten dauernden Bade bis zur prolongierten Dauer desselben.

Innerhalb der Grenzen dieser Abstufbarkeit lassen sich die Indikationen für die Anwendung der kohlensauren Bäder bei Herzstörungen ziemlich weit ziehen. Sie umfassen Herzinsuffizienz aus mannigfaltigen Ursachen, wie bereits oben erwähnt worden, infolge von Klappenfehlern wie durch Herzmuskelerkrankungen, nach Überanstrengung des Herzens, wie bei allgemeiner Schwäche jedoch nur dann, wenn die funktionellen Störungen des Herzens sich noch im Bereiche der Akkomodationsfähigkeit befinden, wenn die Kompensationsstörung sich nur im ersten Beginn zeigt und nur zeitweilig bei ungewöhnlicher Inanspruchnahme, nach Anstengungen und starken Leistungen Herzschwäche sich bekundet. Also wenn Dyspnoe, kardiales Asthma, Oedeme nur in geringem Grade vorhanden sind.

(Schluß folgt.)

II. Anatomie und allgemeine Pathologie.

G. Connio, Sulla sopravivenza alla allacciatura della coronaria sinistra. (Pathologica, 1909, Vol. I, Nr. 25–26.)

Nach Ligatur der absteigenden Äste der Kranzadern, wodurch eine weite Zone des Myocardiums anämisiert wird, ist das Weiterleben der Tiere mit Sicherheit möglich. Es hängt dies nicht so sehr von der Ligatur der Coronararterien ab als von der mehr oder minder vervollkommneten Technik des Eingriffs.

Rudolf Krefting, Christiania, Aorteninsuffizienz und die Wassermannsche Luesreaktion. (Berl. kl. Woch., 1910, Nr. 16.)

K. erinnert vor allem an Heibergs klassische Arbeiten über die luetische Aortakrankheit und teilt dann das Ergebnis seiner eigenen Untersuchungen mit: acht Fälle von Aortainsuffizienz mit positiver Wassermann-Reaktion; einen Fall von luetischer Aortitis und Aneurysma ohne Aorteninsuffizienz, Wassermann positiv; einen Fall von Aortainsuffizienz mit negativem Wassermann und luetischer Aortitis. Im elften Falle, der wohl als eine Kombination von Lues und maligner Endokarditis aufzufassen ist, zeigte die Blutprobe W.+. Der zwölfte Fall, wahrscheinlich eine luetische Aortitis, zeigte W+.

Von Herzfehlern, wo die Blutprobe negativ war, untersuchte K. acht Fälle, davon kam nur einer zur Sektion (Endocarditis infectiosa polyposa et verucosa c. aneurysmatis ruptis valvular. c. insufficientia aortae. Anasarca, Ascites, Hydrothorax, Nephritis). Dieser Fall zeigt, daß nicht jede klinisch erweisbare Aortainsuffizienz ohne Aufschluß über Rheumatismus auf Lues beruht.

Selbst wenn bei einem Herzfehler Aufschlüsse über vorhergegangenen Gelenkrheumatismus vorliegen „soll man nicht die Möglichkeit einer luetischen Aortitis ausschließen, da eine Kombination von einem alten Herzfehler mit spezifischer Aortakrankheit vorkommen kann.

Um auf die häufig vorkommenden luetischen Aortitiden in einem frühen Stadium einwirken zu können, sollte jeder Luetiker, der über sein Herz klagt und dessen Blut positive Wassermann sche Reaktion zeigt, andauernd mit energischen Kuren behandelt werden.

Viktor Hiess, Wien, Ein Fall von sogenanntem Myxom des Herzens. (Frankf. Ztschr. f. Path., Bd. 4, H. 2. — Münch. med. Woch., 1910, Nr. 18.)

Im linken Vorhof einer 54 jährigen Frau, dem Endokard unterhalb der Einmündungsstelle der linken Lungenvene aufsitzend, fand sich ein ungefähr linsengroßer Tumor mit höckeriger Oberfläche und gallartigem Aussehen. Auf Grund eingehender histologischer Untersuchung kommt H. zu dem Schluß, daß es sich hier um keinen echten Tumor, sondern um einen organisierten myxomatös degenerierten Thrombus handelt.

Beitzke, Berlin, Arteriitis nodosa. (Virch. Arch., Bd. 199, Heft 2.)

Der Fall betraf einen 30 jährigen Bäcker. Verfasser nimmt auf Grund seiner Präparate an, daß alle drei Wandschichten gleichzeitig und zwar in wechselndem Maße erkranken können. Die Erkrankung ist offenbar infektiös-entzündlicher, aber nicht, wie von mehreren Seiten behauptet wird, syphilitischer Natur. Die genauere Ätiologie ist noch unklar.

August Ploeger, München, Das Aneurysma der Arteria pulmonalis. (Frankf. Ztschr. f. Path., Bd. 4, H. 2. — Münch. med. Woch., 1910, Nr. 18.)

Mitteilung eines Falles von enormer Aneurysmabildung des Stammes der A. pulmonalis bei einem 52 jährigen Manne, anscheinend auf luetischer Basis entstanden. Die Wand des Aneurysmas bot ausgedehnte, alte, schwartige Thrombenauflagerungen, die sich zum Teil in die Lungenäste der Pulmonalis noch hinein erstreckten.

A. Oeigaard, Die Bedeutung der Wassermannschen Reaktion bei Herz- und Gefäßleiden. (Hospitalstid. 1909, Nr. 49.)

Die Syphilis ist viel öfter die Ursache von Herz- und Gefäßleiden, als die anamnestische und objektive Untersuchung zeigt. Bei 11 von 25 Patienten war die Wassermannsche Reaktion (8 mal positiv, 3 mal negativ) von diagnostischer Bedeutung. Syphilis ist vermutlich die Ursache aller Aneurysmen des Aortenbogens. Die unkomplizierte Form der Aorteninsuffizienz ist gewöhnlich syphilitischen Ursprungs. Die Mesaortitis productiva wird sich oft durch die Wassermannsche Reaktion erkennen lassen und es wird so vielleicht möglich sein, durch eine rechtzeitige antiluetische Behandlung solche Patienten vor einem späteren Aortenaneurysma oder einer Aorteninsuffizienz zu retten.

L. Popielski, Lemberg, Über die Wirkungsweise des Chlorbaryum, Adrenalin und Pepton Witte auf den peripherischen vasomotorischen Apparat. (Arch. für exp. Path. u. Pharm. Suppl. Bd. — M. m. W., 1910, Nr. 4.)

Chlorbaryum und Adrenalin beeinflussen den Muskelapparat, während Pepton Witte auf die Nervenendigungen wirkt. Weitere Untersuchungen darüber, welche Substanz im Pepton Witte die Blutdrucksenkung hervorruft, führten zur Kenntnis einer größeren Zahl von Eigenschaften dieses Körpers. P. glaubt, daß er in chemischer und physiologischer Beziehung identisch ist mit der Substanz, die in Extrakten aus Gehirn, Darm etc. Blutdrucksenkung hervorruft, und nennt ihn Vasodilatin. Er hat nichts Gemeinsames mit Cholin, welches in reinem Zustand und frisch bereitet keine Blutdrucksenkung hervorruft.

Osten, Königslutter, Zur Kasuistik traumatischer Herzerkrankungen (Münch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 15).

Verfasser bespricht zunächst die Momente, welche bei der Begriffsbestimmung der traumatischen Herzerkrankung in Betracht kommen, führt die spärliche Literatur dieses Gegenstandes an und

teilt dann einen eigenen Fall mit, in welchem durch einen Hufschlag gegen das rechte Knie (Fall auf den Rücken, Bewußtlosigkeit) sich allmählich bei einem vorher herzgesunden Menschen das Bild der chronischen Myokarditis entwickelte.

Schoenewald, Bad Nauheim.

Franz M. Groedel, Beobachtungen über den Einfluß der Respiration auf Blutdruck und Herzgröße. (Zeitschrift f. klin. Med., Bd. 70, Heft 1 u. 2.

Verfasser hat seine Versuche mit dem Ushoffschen Sphygmotonographen angestellt. Ihr Ergebnis ist folgendes: Bei der Respiration ist von den verschiedenen in Frage kommenden Faktoren wahrscheinlich der Zwerchfellbewegung der größte Einfluß auf Herzform, Herzgröße und Blutdruck zuzusprechen. Der Hebel, welcher diese Bewegung auf das Herz und die großen Gefäße überträgt, ist das Perikard. Je länger der Hebel — Engbrüstige usw. — desto größer der Ausschlag. Untersetzter Körperbau, großes Herz, verkürzen den Hebel; hoher Blutdruch aus peripheren Gründen kompensierend. Daher sehen wir hier keine oder nur geringe respiratorische Blutdruckschwankungen. Bei Engbrüstigen ist fast stets die respiratorische Blutdruckschwankung zu sehen, und zwar stets synchron der Zwerchfellbewegung: Bei ruhiger Atmung inspiratorische leichte Blutdrucksenkung, bei forcierter Atmung sehr starke inspiratorische Blutdrucksenkung, bei langsamer tiefer Atmung zunächst inspiratorische Drucksenkung, dann — entsprechend der bei diesem Atmungstyp bekannten Hebung des Zwerchfells am Ende der Inspiration — ein Anstieg des Blutdruckes. Die Herzgröße dürfte bei ruhiger Atmung nennenswerte Änderungen überhaupt nicht durchmachen. Bei forcierter Atmung ist dagegen eine ebenfalls der Zwerchfellbewegung synchrone Volumveränderung denkbar — wenn auch nicht sicher bewiesen — derart, daß sich das Herz inspiratorisch durch den Druck des angespannten Herzbeutels etwas verkleinert.

Ruppert (Bad Salzuflen).

O. Frank und **W. Alwens**, Kreislaufstudien am Röntgenschirm (Münchener med. Wochenschr. 1910, Nr. 18).

Verfasser führten bei Kaninchen und Hunden eine Bismuthöl-Lösung (von spez. Gew. 1,16—1,32) in die Blutbahn ein, um am Röntgenschirm die feinsten Schwankungen der Kreislaufdynamik beobachten zu können.

Dieser modus procedendi scheint ein sehr glücklicher zu sein, denn die interessanten Mitteilungen der beiden Autoren eröffnen für das fernere Studium dieser Fragen eine ganz neue Perspektive. Es seien nur die wichtigsten der mit der neuen Methodik gewonnenen Ergebnisse erwähnt: Ein in den Ventrikel gebrachter Bismuththrombus verweilt über mehrere Systolen hinaus im Ventrikel, wodurch die schon von Bamberger vermutete Anschauung gestützt wird, daß mit der Ventrikelsystole keine vollständige Entleerung des Ventrikels

stattfindet. Es zeigte sich, daß bei erlahmender Herzaktion die Bismuththromben am tiefsten Punkt des Ventrikels liegen bleiben. Die Herzkraft war nicht mehr imstande, die Thromben aus dem Herzen hinauszuwerfen. Wurde in diesem Stadium Strophantin injiziert, so gelang es nicht, ein Losreißen eines solchen Bismuththrombus hervorzurufen. Wohl aber genügte mäßig starke Bewegung des Tierkörpers, um ein Hinausschleudern der Thromben aus dem Herzen herbeizuführen, ein Hinweis darauf, wie berechtigt es ist, bei Herzinsuffizienten mit unnötigen Bewegungen vorsichtig zu sein. Bei allen Versuchstieren, denen Bismuth in das linke Herz injiziert wurde, trat meist nach wenigen Systolen, einmal sofort nach Verschwinden der ersten Bismuth-Kugeln in der Aorta unter Herzflimmern Herzstillstand ein. Es zeigte sich, daß die Koronararterien vollständig mit Bismuth ausgegossen waren. Dahingegen starb das Herz, welches durch reichliche, schnell aufeinanderfolgende Injektionen von Bismuth in den kleinen Kreislauf mit konsekutiven multiplen Lungenembolien in seiner Tätigkeit schwer geschädigt wurde, allmählich ohne Flimmern ab. Es wurde der Übertritt des Bismuths in verschiedene Gefäßbahnen, so z. B. in das Gehirn unter tetanischen Zuckungen, verfolgt. Viele der so erhaltenen Bilder haben durch die bis in die kleinsten Verästelungen reichenden Bismuth-Ausgüsse hervorragendes anatomisches Interesse. Merkwürdigerweise blieb die Milz frei von Bismuth.

Die Autoren versuchten festzustellen, wieviel an Lungenembolien ein Tier verträgt, bis es verendet und fanden, das z. B. beiKaninchen 1 ccm keine Störungen hervorruft, etwas stärkere Dosis rief angestrengte Atmung, beschleunigte Herzaktion hervor, 3—4 ccm bewirkten den Exitus. Hunde waren widerstandsfähiger.

Von großem Interesse ist die zuletzt mitgeteilte Beobachtung bezüglich des Verhaltens der Bismuththromben in den Venen. Es stellte sich heraus, daß man genau verfolgen kann, wie ein in die Vena femoralis eingebrachter Bismuththrombus sich langsam in Bewegung setzt und synchron mit der Herzkammersystole sich ruckweise nach dem Zentrum vorwärts bewegt, während in der Pause zwischen zwei Systolen der Thrombus stehen bleibt, nachdem er nach dem Anhalten einen kurzen peripherwärts gerichteten Rückstoß erlitten hatte. Bei einer Pulszahl von 30—32 in der Minute hatte der Bismuththrombus der Ven. femor. nach durchschnittlich 8—9 Pulsen den rechten Vorhof erreicht. Das ruckweise Vorrücken und den Rückstoß beziehen die Verfasser wohl mit Recht auf den fördernden Einfluß der Kammersystole und den hemmenden der Vorhofssystole (negativ. Venenpuls).

Schoenewald-Bad Nauheim.

III. Klinik.

Ernst Homberger, Frankfurt a. M., Bradykardie und Beeinflußung des Pulses durch äußeren Druck auf die Blutgefäße (Deutsche med. Woch., 1910, Nr. 15).

H. gab im Vorjahre (vergl. Ztrbl. f. Herzkr., 1909, Seite 173) eine Formel an, nach welcher man die Herzfunktion beurteilen kann.

Diese Formel hat zur Voraussetzung, daß der Blutumlauf nicht allein vom Herzen als vis a tergo abhängt, sondern sich auf Herz und Blutgefäße gleichmäßig verteilt.

H. teilt nun einen Fall mit, der manches Rätselhafte zeigt, wenn man dem Herzen allein die bewegende Kraft der Blutbewegung zuweist.

50jähriger Mann klagt über Luftmangel. Herzspitzenztoß nicht sicht- und fühlbar. Herzdämpfung in beiden Durchmessern verbreitert, insbesondere nach rechts. Herztöne nicht hörbar. Leber geschwellt. Puls sehr verlangsamt, weich, leicht unterdrückbar; P. 36.

Wird der Puls graphisch nach der vom Verf. beschriebenen Methode bestimmt, so ändert sich plötzlich bei einem Druck von 85 mm der Puls, er verdoppelt sich. Nun wurde der Sphygmograph am linken Arm befestigt, während rechts der Quecksilberdruck wie vorher erhöht wurde; es zeigte sich keine Veränderung, keine Verdoppelung des Pulses. Diese kann also nicht vom Herzen allein herrühren, sondern muß durch die Erregung der Gefäße zustande gekommen sein.

Der Pat. wurde massiert und am 12. Tage eine Kurve aufgenommen. Diese zeigt auch ohne äußerliche Erregung der Gefäße durch die Druckmanschette einen der Zahl nach normalen Puls (72).

P. Reckzeh, Bochum, Über die unregelmäßige Schlagfolge des Herzens (Reichs-Med. Anz., 1910, Nr. 9).

Verf. bespricht in ausführlicher Weise folgende (5) Formen von Herzarhythmien: 1. die durch die Atmung bedingte Unregelmäßigkeit (schnellerer, kleinerer Puls bei der Inspiration, langsamerer größerer Puls bei der Exspiration) und die orthostatische Arhythmie (Puls im Liegen auffallend langsamer als im Stehen); 2. die Arhythmie durch Extrasystolen (Digitalis wirkt hier schädlich, dagegen sind Ruhe, Hydrotherapie, Nervina und Narkotika angezeigt); 3. der dauernd irreguläre Puls (fast immer ein Zeichen ausgedehnter Myodegeneration); 4. die sogenannten Leitungsstörungen, die wegen ihrer außerordentlichen Seltenheit beim Menschen wenig in Betracht kommen; 5. der Pulsus alternans.

V. Rosenfeld, Pozsony, Ein Fall von Perikarditis mit sekundären Stauungserscheinungen (Wien. med. Woch., 1910, Nr. 14).

Bei der Aufnahme des 24jährigen Patienten bestand ein Erguß im Pleuraraume, in das Parikard und Hydrops-Ascites und Anasarca; im Gesichte kein Ödem. Im Urin nichts Pathologisches nachweisbar. Am 5. Behandlungstage schabendes Geräusch an der Herzspitze und Herzbasis.

Auffallend waren die durch die Behinderung der Herztätigkeit hervorgerufenen Stauungserscheinungen, die dadurch erklärt werden, daß der Mann trotz seiner Erkrankung herumging, wodurch an das Herz starke Anforderungen gestellt wurden.

Therapeutisch erwiesen sich große Digitalisgaben kombiniert mit Coffein, Strophantus und Liquor Kal. acet. als sehr wirksam. Von ebensolcher Wirkung auf die Steigerung der Diurese waren große Gaben von Kal. hydrotartaricum und Theobromin. natriosalicylicum.

F. Oehlecker, Hamburg-Eppendorf, Der praktische Wert der Viskositätsmessung des Blutes bei akuten chirurgischen Erkrankungen (Berl. kl. Woch., 1910, Nr. 13).

Die Frage nach dem praktischen Werte der Viskositätsbestimmung ist kurz folgendermaßen zu beantworten: Ist man mit der Handhabung des Apparates (von Dr. Heß) genügend vertraut, so können die gefundenen viskosimetrischen Werte in manchen Fällen ein beachtenswertes diagnostisches Hilfsmittel sein. Die Blutviskosität stellt aber immer nur eine von den vielen Größen dar, die wir mit Verständnis und unter Berücksichtigung aller Umstände in das Rechenexempel unserer Diagnostik einzusetzen haben. Bei den akuten chirurgischen Erkrankungen der Bauchhöhle spricht ein niedriger Wert der Viscosität für eine Blutung, die akute Entzündung des Bauchfelles läßt die Viskositätszahl ansteigen. Diese zwei Momente können einen gewissen diagnostischen Wert haben. Bei der Perityphlitis acuta gibt uns die Viskositätsbestimmung des Blutes ebensowenig wie jede andere Methode eine genaue Auskunft über den pathologisch-anatomischen Befund des erkrankten Wurmfortsatzes. Die Viskosität zeigt uns im allgemeinen aber an, wie weit und wie schwer das Peritoneum in Mitleidenschaft gezogen ist. Die höchsten Werte betrafen Fälle von Perforationsperitonitis, die nach der Operation zugrunde gingen. Die Viskosität hat hier also auch eine gewisse prognostische Bedeutung.

S. Goldflam, Zur Frage des intermittierenden Hinkens (Neurolog. Ztrbl., 1910, Nr. 1).

G. bespricht zunächst die Differentialdiagnose gegenüber Neuralgien, Muskelrheumatismus, Neuritiden, Hysterie, Thrombophlebitis, Plattfuß. Zugunsten des intermittierenden Hinkens, fällt oft die Prüfung auf „Apokamnose" ins Gewicht, schnell eintretendes stärkeres Gefühl von Ermüdung, Taubsein, Schwere und Spannung gewöhnlich in jenen Abschnitten der Extremität, in denen diese Empfindungen sich beim Gehen einstellen, wenn das gestreckte Bein in horizontaler Lage wiederholt aktiv gehoben wird. Verf. hebt dabei ganz besonders die Bedeutung des noch nicht beschriebenen Phänomens der Erblassung des Fußes bei Bewegungen hervor. Bei dem intermittierenden Hinken dauert das Erblassen zuweilen minutenlang, auch ist die konsekutive Hyperämie dabei ausgesprochener und hält länger an als bei Gesunden. Als Erklärung nimmt G. an, daß die funktionelle Hyperämie der arteriellen Muskelgefäße eine kollaterale arterielle Hautanämie bedingt, welche ihrerseits eine Verringerung der Blutquantität in den Kapillaren und Venen, eine anämische Blässe der Haut zur Folge hat. Verf. glaubt an die hereditäre Anlage, aber nicht an die neuropathische Disposition, ohne deshalb dem nervösen Moment jeden Einfluß abzusprechen; es tritt aber hinter der angiopathischen Diathese zurück. Daneben spielt auch der Tabakmißbrauch eine erhebliche Rolle, andere Momente hält G. für unwesentlich. Unter dem Material des Verf. befanden sich auffallenderweise viele Bäcker und Kommis. — Behandlung: Schonung der Extremität; Anwendung gelinder Wärme

(Heißluftapparat wirkt ungünstig); zuweilen scheinen Hochfrequenzströme von Nutzen zu sein; gegen starke Schmerzen wird Aspirin empfohlen. Mit der Amputation sei man auch bei beginnender Gangrän nicht zu voreilig, denn es kommt auch bei konservativer Behandlung Rettung des Beines vor.

Krefting, Aorteninsuffizienz und Wassermannsche Reaktion (Norsk. Mag. f. Laegevid., 1910, Nr. 2; Deutsche med. Woch., 1910, Nr. 7).

Positive Reaktion gaben 7 Fälle von Aorteninsuffizienz und 1 Fall von syphilitischer Aortitis und Aneurysma; ein Fall von Aorteninsuffizienz und syphilitischer Aortitis reagierte negativ.

Cova, Mailand, Über einen Fall schwerer Herzverletzung durch Anstrengung (Monatsschr. f. Unfallh., 1910, Nr. 1).

Bei einem bis dahin bis auf eine vor 16 Jahren überstandene Lungenentzündung und einige nicht nennenswerte Erkrankungen stets gesunden, kräftigen, an schwere Arbeit seit vielen Jahren gewöhnten 42jährigen Lastträger entstand wenige Minuten, nachdem er mit übermenschlicher Anstrengung versucht hatte, einen zirka 2½ Zentner schweren Leinenballen festzuhalten, starker Schmerz (Empfindung eines Risses) in der Herzgegend, Atemnot und Todesangst. Nach 4—5 Minuten erholte er sich wieder und konnte nach einer weiteren Stunde mit Unterstützung eines Kameraden seine Wohnung aufsuchen. Gleich nach der Verletzung wurde Blut im Urin und im Stuhl konstatiert, was 2 Tage andauerte. Atemnot, Trachealrasseln und Pulsbeschleunigung (170—180) hielten etwa 1 Monat an, Husten, Auswurf, Ödeme oder Ergüsse in die serösen Höhlen wurden niemals beobachtet.

Befund nach einem Vierteljahre: Pat. abgemagert, Puls 150, Atmung 28, keine Zyanose, Herzgegend vorgewölbt und bei Betastung schmerzhaft, Spitzenstoß im 5. Interkostalraum 2 cm außerhalb der Mammillarlinie, sehr kräftig, aber zeitweise unregelmäßig und sehr schwankend, Herzdämpfung vergrößert, keine Atheromatose, mäßiges Emphysem, perikardiales Geräusch an der Herzspitze.

Verf. nimmt an, daß gelegentlich des Unfalls ein teilweises Zerreißen der Vorderseite des linken Ventrikels mit darauffolgendem Nieren- und Darminfarkt stattgefunden und daß an dieser Stelle durch Ausfüllung mit Bindegewebe sich eine Narbe gebildet habe, wodurch „verfehlte" Zusammenziehung einiger wichtiger Muskelteile bewirkt wurde, welche der vom übrigen Herzmuskel zu leistenden Arbeit entgegenwirke. — Nach einem Jahre war der Zustand des Pat. unverändert schlecht.

Charles Singer, London, Ein klinisch brauchbarer Apparat zur graphischen Blutdruckmessung (Lancet, 5. Februar 1910).

S. hat den Apparat von Riva-Rocci mit einer Schreibtrommel versehen. Auf dem Quecksilber im offenen Arm des Manometerrohrs

befindet sich ein elfenbeinerner Schwimmer, der eine leichte, zweimal gebogene Stange mit dem Schreibhebel trägt. Ein zweiter Schreibhebel steht mittels eines Tambours mit dem Radialpulse in Verbindung. Man steigert den Druck, bis der Puls an der Radialis verschwindet, setzt die Trommel in Gang und läßt den Druck wieder langsam absinken. Der handliche, bequem transportierbare Apparat ist für die klinische Praxis bestimmt und bei T. Hawksley and Son erhältlich.

Reinhard Ohm, Gießen, Beitrag zur photographischen Pulsregistrierung (Münch. med. Woch., 1910, Nr. 7).

Um den Radialispuls zu registrieren wird ein feines planparallel geschliffenes Spiegelchen der Radialisgegend so aufgeklebt, daß der obere Rand des Spiegelchens bei horizontalem, fest fixiertem Vorderarm von der Radialarterie gehoben und gesenkt wird, während der untere Rand als Achse für die Bewegungen dient.

Das Aufkleben des Spiegelchens geschieht mit einem Tropfen eingedickten Zedernholzöls. Auf die Spiegelfläche fällt ein schmales Lichtband, erzeugt durch den Flammenbogen einer kleinen elektrischen Bogenlampe, vor dem in der Wand eines Blendenkastens ein in seiner Weite regulierbarer horizontaler Spalt angebracht ist. Vor dem Spalt befindet sich eine Sammellinse. Die einzelnen Teile dieser Einrichtung lassen sich auf einer optischen Bank verschieben. Das Bild des leuchtenden Spaltes fällt durch die Linse auf das Spiegelchen, wird an ihm reflektiert, macht die Bewegungen des Spiegelchens in vergrößerter Exkursion mit und gelangt in einem photographischen Kymographion zur Aufnahme. Die Lage des Spiegels muß so sein, daß der reflektierte Lichtstreif einen senkrechten Ausschlag gibt. Vor der Aufnahme muß der Ausschlag des Lichtbandes und damit auch die Stellung des Spiegels daraufhin kontrolliert und eventuell korrigiert werden.

Um den ganzen Körper und speziell den Arm vollkommen ruhig zu stellen, hat Verf. den für Röntgenaufnahmen gebräuchlichen Aufnahmestuhl von Holzknecht benutzt.

Für die Aufnahme des Jugularvenenpulses muß der Pat. sich in horizontaler Rückenlage befinden mit etwas mehr gesenktem Kopf, so daß die V. jugularis ext. annähernd horizontal verläuft. Es wird dann in der erwähnten Weise das Spiegelchen am unteren Rande der pulsierenden Vene so aufgeklebt, daß das Lichtband senkrecht ausschlägt. Gelingt die Einstellung des Lichtbandes auf das Kymographion unter leichten Bewegungen des Kopfes des Patienten ausnahmsweise nicht, so bedient man sich am besten mehrerer Spiegel. Man läßt von dem ersten aufgeklebten Spiegel den Lichtstreif auf einen gegenüber und verschieblich angeordneten zweiten Spiegel, und um ein seitenrichtiges Bild zu bekommen, von dem zweiten wieder auf einen dritten, gleichfalls beweglich angeordneten Spiegel fallen. Dieser dritte Spiegel reflektiert das Lichtband wieder in der Richtung des ersten aufgeklebten Spiegels und man kann nun mit ihm das Lichtband so lenken, daß es richtig in das Kymographion fällt.

Während die mit den anderen klinisch anwendbaren Registriermethoden gewonnenen Kurven reine Druckpulse darstellen, gibt die Spiegelmethode einen lokalen Volumpuls wieder. Es werden die Bewegungen der über dem Gefäß gelegenen Weichteile registriert. Vielleicht läßt sich mit dieser Methode ein Fehler vermeiden, der bei der Zeichnung von Druckpulsen in Betracht kommen kann. Hiebei wird das Gefäßrohr mehr oder weniger stark komprimiert, wodurch die Elastizitätsverhältnisse Veränderungen erfahren können. Das ist bei der Methode mit dem aufgeklebten Spiegelchen nicht zu befürchten.

Vytuschil, Orthostatische Tachykardie. (Časop. lèk. česk. 1909, Nr. 50; Deutsche med. Woch., 1910, Nr. 4.)

Die physiologische Beschleunigung des Pulses kann bedingt sein durch die Anspannung der Muskulatur; bei der orthostatischen Tachykardie kann auch noch eine Änderung der Erregbarkeit des Vaguszentrums eine Rolle spielen, die wieder entweder toxischen Ursprungs sein oder mit der Ernährung (Rekonvaleszenz) oder mit der Herzschwäche zusammenhängen kann.

J. Veit-Halle, Die Prophylaxe der Embolie nach gynäkologischen Operationen. (Ztrbl. f. Gyn., 1910, Nr. 1.)

V. führt die Embolien auf Fäulniskeime zurück, die während der Operation in die eröffneten Venen gelangen. Er empfiehlt, die Venen zu einer Zeit, zu welcher die operierende Hand noch sicher aseptisch ist, durch Unterbindung in der Kontinuität zu versorgen; man versorge alle blutenden Venen aber jedenfalls völlig, bevor man an die Eröffnung keimhaltiger Organe geht. Diejenigen Embolien, welche mit auf Keime zurückgeführt werden müssen, werden sich dann jedenfalls vermeiden lassen.

Veit, der bei einer früh aufgestandenen Wöchnerin eine tödliche Embolie sah, glaubt, daß die Bewegung im Wochenbett und wahrscheinlich auch nach Operationen nicht imstande ist, Embolie zu verhüten.

Theodor Wenczel-Budapest, Thrombosen und Embolien im Wochenbett und nach gynäkolog. Operationen. (Orvosi Hetilap, 1909, Nr. 50.)

Die am Material der I. gynäkologischen Klinik in Budapest gemachten Beobachtungen sprechen — soweit es sich um die Verhütung von Thrombosen und Embolien handelt — für absolute Ruhe und gegen das Frühaufstehen nach Geburten und Operationen.

O. Hoehne, Kiel, Die Beziehungen der Bettruhe nach gynäkologischen Operationen und Entbindungen zur Thrombose und Embolie. (Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 30, H. 5.)

Frühaufstehende Operierte und Wöchnerinnen machen eine schnellere, glattere, mehr physiologische Rekonvaleszenz durch. Aber

die Entstehung von Thrombosen scheint nach den Erfahrungen bei den ersten hundert Operierten (mit drei Schenkelvenenthrombosen) durch das Frühaufstehen nicht vermieden zu werden. Auch für die Wöchnerinnen ist, wie es sich zeigte, in dem Frühaufstehen keine sicher wirksame Prophylaxe gegenüber der Thrombose und Embolie zu erblicken.

Otto May, London, Mechanismus der Herzbeschwerden. (Brit. med. Journ., 1. Jan. 1910.)

Verfasser fand unter 50 Fällen von Herzerkrankungen 35 mal Herzschmerz; er hält es nach seinen Beobachtungen für unwahrscheinlich, daß sich die Schmerzempfindungen und andere sensible Störungen auf mechanischem Wege (Head), durch Annahme einer Reizung der sensiblen Herznerven infolge Drucksteigerung in den Herzhöhlen bei Hypertrophie und Dilatation erklären lassen, und neigt vielmehr der Ansicht zu, daß der Herzschmerz auf chemischem Wege entsteht, indem ein Produkt des gestauten Herzstoffwechsels die Nervenendigungen reizt.

K. Andrejew, Herztätigkeit bei einigen Infektionskrankheiten. (Wojenno med. Shurnal, Juli, 1909.)

Bei Fleck- und Bauchtyphus sinkt die Herztätigkeit während der ganzen Krankheitsdauer und selbst in den ersten Wochen der Rekonvaleszenz; beim Bauchtyphus ist die Herztätigkeit am schwächsten am Ende der zweiten und am Anfang der dritten Woche, bei Flecktyphus am Ende der zweiten Woche. Als beste Herzstärkungsmittel sind Koffeïn und Digitalis zu betrachten. Die Temperatur herabsetzenden Medikamente verursachen ein Sinken des Blutdrucks. Bäder (27°) wirken anregend auf das Herz. Die Bestimmung des Blutdrucks nach Riva-Rocci und die Methode Katzensteins ermöglichen es, zur Nutzbarmachung der Reservekräfte des Herzens rechtzeitig einzugreifen.

Max Herz-Wien, Über den ersten Herzton. (Pester. med. chir. Pr., 1910, Nr. 5.)

Man kann sich vorstellen, daß alle Momente, die den Klappenschluß und den Kontraktionsvorgang des Herzmuskels beeinflussen, die Färbung des Tones verändern können.

In einzelnen Fällen jedoch ist oft die Deutung besonderer Schallqualitäten sehr schwer oder unmöglich. Dies zeigt sich schon bezüglich der Lautheit des ersten Tones. A priori sollte man vermuten, daß der erste Ton eine umso größere Intensität besitzen muß, mit je größerer Kraft die Herzaktion vor sich geht. In gewisser Beziehung ist aber gerade das Umgekehrte der Fall. So pflegen wir gerade bei hypertrophischem Herzmuskel und hohem Blutdruck einen leisen dumpfen ersten Herzton zu finden. Andererseits überrascht uns die charakteristische Lautheit des ersten Tones bei einem atrophischen linken Ventrikel der an Mitralstenose leidenden Kranken. Hier ist die Kraft des Klappenschlusses so groß, daß er sich als eine tastbare Erschütterung auf die Thoraxoberfläche fortpflanzen kann,

ein Phänomen, welches oft zuerst auf das Vorhandensein dieses Leidens aufmerksam macht und manchmal sogar, wenn andere akustische Erscheinungen fehlen, allein die Diagnose ermöglicht.

Die Verhältnisse der Mitralstenose sind überdies ein Beispiel für das Zusammenwirken zweier Sinneswahrnehmungen bei der Auskultation mit einem starren Stethoskop. Dieses vermittelt nämlich der Ohrmuschel und ihrer Umgebung sehr feine, mechanische Erschütterungen der Brustwand, die wir mit dem tastenden Finger nicht zu perzipieren vermögen. Diese Schwingungen stehen den akustischen sehr nahe und verleihen der Gehörswahrnehmung eine eigenartige Färbung. Dies ist zum Beispiel bei der beginnenden Sklerose der aufsteigenden Aorta der Fall, wo die physikalische Untersuchung zunächst nur eine größere Beweglichkeit der Herzspitze bei Lagewechsel nachweisen läßt und im Röntgenbild bereits eine Verlängerung des Gefäßes zu konstatieren ist. In sochen Fällen hört man oft einen normalen ersten Herzton und die Ohrmuschel fühlt zugleich an der Pelotte des starren Stethoskops eine synchronische Erschütterung, welche in uns die Vorstellung einer hastigeren Kontraktion des Herzmuskels erweckt.

Dieser Empfindung nahestehend ist das systolische, mit dem ersten Herzton vermengte Vibrationsgefühl bei den an zahlreichen Herzbeschwerden leidenden Neurasthenikern. Hier ist das Phänomen oft so stark entwickelt, daß es auch durch die aufgelegte Hand im ganzen Dämpfungsbezirke des Herzens nachzuweisen ist. Eine befriedigende Erklärung dafür haben wir nicht.

Ebenso dunkel ist die Entstehung der Veränderungen in den Schallqualitäten des ersten Tones bei den rein nervösen Herzaffektionen. Dennoch ist nach Herz die Konstatierung derselben wichtig, weil ihr Vorhandensein die Diagnose einer für sich allein stehenden oder eine organische Erkrankung überlagernden Herzaffektion stützt und für die Beurteilung der Intensitätsschwankungen des Zustandes brauchbare Anhaltspunkte liefert.

Herz ordnet die nervösen Verfärbungen des ersten Tones in eine Reihe, deren Einteilungsprinzip die Intensität ist. Dem schwächsten Grade entspricht eine Verlängerung und dunkle Färbung des Tones, die er als „brummend" bezeichnet. Macht der Schall den Eindruck, als bestände er aus einer sehr großen Anzahl von einzelnen Stößen, die jedoch die Kontinuität der Schallempfindungen noch nicht aufheben, dann erscheint er Herz als „vibrierend." Einen höheren Grad dieser Zerteilung des ersten Tones stellt eine Schallqualität dar, die Verfasser als „zerworfen" bezeichnet. Fällt der Schall so sehr auseinander, daß er jeden Toncharakter verliert, dann erscheint er als „rumpelnd."

Bruno Fellner jun., Franzensbad, Der Wert der feineren Pulsuntersuchung in der Praxis. (Reichs-Med. Anzeiger, 1910, Nr. 3.)

Zur Blutdruckmessung empfiehlt Verfasser nur das Sphygmomanometer von Riva-Rocci; das Instument von Herz bezeichnet er als „sehr handlich, aber von sehr zweifelhafter Präzision." Die

Druckmessung (bei dem Instrument von Riva-Rocci) kann durch den palpierenden Finger oder durch die Beobachtungen der Oszillationen des Manometers, am besten, genauesten und leichtesten aber durch die von Fellner und Korotkoff angegebene auskultatorische Methode ausgeführt werden. Der systolische Blutdruck entspricht dem Maximum, welches der Blutdruck durch die Herzkontraktion erfährt, der diastolische Druck ist jener, welcher während der Herzdiastole im Gefäßsystem herrscht. Die Differenz beider ist das mathematische Maß der Pulsamplitude.

Die normalen Mittelwerte sind für den systolischen Blutdruck 110 bis 120, für den diastolischen 75 bis 85 Millimeter Hg-druck. Systolische Druckwerte von 150 bis 250 mm können von vorübergehendem Charakter sein (Alkohol, Blei, Nikotin, übermäßige Arbeit, besonders bei Sport); wiederholte Blutdruckmessungen geben hierüber klaren Aufschluß, lassen auch gewisse Vasomotorenkrämpfe (Tabeskrisen, Asthmaanfälle etc.) erkennen.

Bleibende Blutdrucksteigerung in oben angegebenem Umfange entspricht vor allem der Arteriosklerose und der chronischen Nephritis.

Bei Arteriosklerose verrät sich jedoch meist erst das zweite Stadium durch eine Drucksteigerung. Ist der systolische Blutdruck dauernd über 180 bis 200 mm, so ist für F. eine renale Beteiligung sicher, wenn auch die chemische Untersuchung eine Zeitlang negativ bleibt.

Von Medikamenten, die Drucksteigerung erzeugen, ist vor allem außer den erwähnten Giften das Adrenalin zu erwähnen. Die Digitalisgruppe erzeugt nur bei niedrigem Blutdruck infolge mangelhafter Herztätigkeit wesentliche Drucksteigerung. Gerade hier aber kann die Drucksteigerung zur Kontrolle der Digitaliswirkung benutzt werden. Darin machen nur jene Fälle eine Ausnahme, bei welchen unter hohem Drucke (Vasomotorenreizung durch das mangelhaft mit Sauerstoff gesättigte Blut) Stauungserscheinungen eintreten. Hier tritt die Digitaliswirkung unter sinkendem Blutdruck ein.

Niedrigen Blutdruck finden wir vor allem bei Insuffizienzen der Nebennieren (Morbus Addison), bei tuberkulösen und schwer fiebernden Kranken (Toxinwirkung), ferner bei Herzinsuffizienz, kindlichen und anämischen Individuen. Dieselben sind als minder leistungsfähig anzusprechen.

Die normale Größe der Amplitude ist ungefähr ein Drittel des systolischen Blutdrucks. Durch hohe Amplituden zeichnet sich vor allem die Aorteninsuffizienz aus, ebenso die Arteriosklerose und Nephritis, letztere aber bloß proportional dem systolischen Drucke.

Abnehmen der Amplitude bei steigendem Druck ist ein äußerst ungünstiges Zeichen und spricht für Erlahmen des Herzens gegen vermehrten Widerstand. Ebenso ungünstig ist ein Sinken der Amplitude auf 10—20 mm; es kommt besonders bei fiebernden Kranken mit Herzschwäche vor.

Ein Steigen der Amplitude ist meist günstig, wenn es sich in normalen Grenzen hält und mit Blutdrucksteigerung verbunden ist, sofern letztere innerhalb der Norm bleiben. Speziell bei therapeutischen

Eingriffen (Digitalis) ist die Vergrößerung der Amplitude der sicherste Prüfstein für die Brauchbarkeit des Präparates.

Die bloße Messung des Blutdrucks und der Amplitude kann uns demnach wesentliche Schlüsse geben. Aber wir dürfen nicht vergessen, daß wir in beiden den Einfluß der Herzenergie und des Gefäßtonus, ferner der Elastizitätsverhältnisse der Arterienwand und der ganzen Wechselwirkung des Vasomotorensystems vereinigt und schwer trennbar finden.

Zur genaueren Analyse und Berücksichtigung aller dieser Verhältnisse müssen noch die Untersuchungen des Strompulses nnd des Geschwindigkeitspulses angeschlossen werden.

August Hoffmann, Die Lehre von den Herzneurosen. (Sympt. u. Therapie d. Herzneurosen.) D. Zeitschr. für Nervenh., Bd. 38, H. 3 u. 4.

Verfasser verbrcitet sich ausführlich über die Symptome der Erkrankung, deren physiologische Grundlage er klarzustellen sucht. Eingehend beschäftigt er sich mit der Deutung des Herzschmerzes, und der Theorie seiner Entstehung nach Head und Mackenzie. Bei allen Herzneurosen ist zu versuchen, sie auf ihre Ätiologie zurückzuführen, ob es sich um ursprünglich lokalisierte Herznervenstörungen oder um eine reine Psychoneurose handelt.

In letzterem Falle wird die Behandlung mit der der Psychoneurose zusammenfallen. Bei reinen Herznervenstörungen wird man zunächst prophylaktisch zu wirken suchen durch Fernhalten der Genußgifte (Nikotin, Coffeïn, Alkohol) welche das Herz und Gefäßnervensystem oder auch den Herzmuskel beeinflussen. Eine spezifisch medikamentöse Therapie aber mit Herznervenmitteln, wie Pilokarpin, Mukarnin, Cholin, Adrenalin, Nikotin etc., wird sich erst auf weitere Untersuchungen hin aufbauen können. Im übrigen besteht auch bei dieser Form der Erkrankung die Psychotherapie zu Recht.

Ruppert (Bad Salzuflen).

Maryan Franke, Über die Bedeutung der Funktion der peripheren Blutgefäße beim inkompensierten Kreislaufe und über die sogenannte periphere Kompensation (Incompensatio et Compensatio peripherica) [Wien. klin. Woch., 1910, Nr. 10].

Die peripheren Gefäße tragen im hohen Grade zur normalen Blutzirkulation bei, indem dieselben, dem (zentralen) Herzen ähnlich, als selbständige Druck- und Saugpumpe (peripheres Herz) harmonisch mit dem zentralen Herzen arbeiten.

Die Inkompensation des Kreislaufes kann auch durch Störungen der peripheren Gefäße (des peripheren Herzens) hervorgerufen werden; wir sprechen dann von einer peripheren Inkompensation (Incompensatio peripherica).

Die peripheren Gefäße können selbständig durch Schwäche des zentralen Herzens entstandene Zirkulationsstörungen kompensieren und wir sprechen in solchem Falle von einer peripheren Kompen-

sation (Compensatio peripherica); die Blutgefäße und speziell die der Bauchhöhle, sind gewissermaßen das ultimum refugium, welches die Blutzirkulation im Gleichgewichte erhält.

Leopold Renner, Donawitz, Über einen geheilten Fall einer Stichwunden des Herzens (Deutsche med. Woch., 1910, Nr. 10).

Die linke Brustseite zeigte zwei Wunden; der obere, 3 cm lange, im fünften Interkostalraum gelegene Stich führte direkt durch das Perikard in das Herz, während der untere, 8 cm lange, im sechsten Interkostalraum gelegene Schnitt steil von oben nach abwärts durch die Pleura, den kostalen Zwerchfellansatz und das Peritoneum gesetzt, breit die Bauchhöhle eröffnete. — Operation, Heilung.

Ernst Romberg, Die Lehre von den Herzneurosen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde.

R. knüpft in seinem auf der dritten Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte gehalten Referat an die von ihm in seinem Lehrbuch gegebene Definition der Herzneurosen an. Nach ihm sind unter Herzneurosen zu verstehen die funktionellen Störungen der Herz- und Gefäßinnervation, die ohne Beeinträchtigung des allgemeinen Kreislaufs, ohne Änderung der allgemeinen Blutverteilung, ohne Änderung der Herzgröße verlaufen und die mit abnormen subjektiven Empfindungen und oft mit einer Alteration der Herzbewegung und der Gefäßtätigkeit einhergehen. Er zeigt in einer eingehenden Schilderung und Wertung der einzelnen Symptome, daß die Abgrenzung der Herzneurosen gegen die organischen Herzerkrankungen weder anatomisch noch durch das Zustandsbild, wie es die Untersuchung des Kranken liefert, in allen Fällen möglich ist. Es muß der Befund am übrigen Körper hinsichtlich seiner Einwirkung auf das Herz sorglich beachtet werden, vor allem muß man recht genau die Vorgeschichte des Kranken erheben. Die Ursachen der Störung, die Art ihres Auftretens führen nach des Verfassers Ansicht am häufigsten zur richtigen Beurteilung der Grenzfälle, wenigstens wenn es sich um reine Krankheitsbilder handelt. Erschwert ist die Beurteilung, wo an eine vielleicht minimale organische Störung eine Fülle nervöser, speziell auf das Herz und den Kreislauf bezüglicher Beschwerden und Erscheinungen anknüpfen. Die Schwierigkeiten wachsen beträchtlich, wenn es sich um die Überlagerung minimaler Herzmuskelstörungen ohne greifbaren physikalischen Befund durch nervöse Herzbeschwerden handelt. Doch wird auch hier die genauere Kenntnis des Kranken und eine eingehendere Beobachtung das Richtige in der Mehrzahl der Fälle treffen lassen. Wenn im Interesse eines zutreffenden ärztlichen Urteils und der darauf aufzubauenden Behandlung eine strenge Trennung der leichtesten organischen Herzstörungen von den Herzneurosen durchgeführt wird, dann wird auch die noch immer so häufig gebrauchte falsche Bezeichnung: nervöse Herzschwäche, schwinden.

Ruppert (Bad Salzuflen).

J. Ruhemann, Grippe und Herz. (Berl. kl. Woch., 1910, Nr. 5.)

Die Grippe löst Affektionen des nicht intakten Herzens aus und verschlimmert bestehende (entzündliche, atheromatöse, degenerative) Herzleiden.

Gesunden Herzen scheint die Grippe nicht viel anzuhaben.

Die Grippe hat einen bedeutenden Anteil an der häufigen Recrudescierung bestehender Herzaffektionen, und zwar auf Grund der langen Retentions- und Persistenzmöglichkeit der Grippeerreger, die immer wieder neue Attacken und Schübe bedingen, und spielt somit eine Rolle bei dem schließlichen Zusammenbruch des Cor, welcher auch durch frisch hinzugekommene grippale Infektion bei einem Herzen erfolgen kann, das durch anderweitige Erkrankung (gonorrhoische, rheumatische, degenerative, atheromatöse) in einen hinfälligen Zustand geraten ist.

Manche scheinbar idiopathische Herzaffektionen, viele Verschlimmerungen von Herzleiden, stenokardische Anfälle und eine Reihe von Herztoden, für welche sonst keine klinisch palpable Ursache vorzuliegen scheint, sind auf eine grippale Ätiologie zurückzuführen; die sonst wenig oder gar nicht zu Grippesymptomen veranlassende Affektion spielt sich nur im Herzen ab und ist nur durch bakteriologische Befunde als solche erkennbar.

Es ist nicht immer die Wirkung des mechanischen Moments, das den Herztod herbeiführt, sondern in manchen Fällen wird jene erst durch eine Influenzaaffektion vorbereitet und ermöglicht. Dafür sprechen die zahlreichen, gehäuften Herztode in der Zeit der Akme und der Saisonrezidive der endemischen Grippe, in der Umgebung von Grippekranken; dafür spricht die Tatsache, daß manche Herzleidende relativ große körperliche Anstrengungen, Bergtouren, seelische Erregungen, Wetterunbilden gut vertragen, während sie bald darauf bei Schonung, vorsichtigem Verhalten etc. von einer zum Tode führenden Herzlähmung ergriffen werden; aber man kann dann oft entweder die grippale Infektion bei dem Kranken selbst oder in seiner Umgebung nachweisen und in solchen Fällen die Influenza als die den Zusammenbruch herbeiführende Ursache als wahrscheinlich annehmen.

IV. Therapie.

Th. Rumpf, Bonn, Die Bedeutung der Zwerchfellatmung für Herzschwäche und Herzinsuffizienz. (Deutsche med. Woch. 1910, Nr. 14).

Verf. betont, daß bei vielen Formen von Herzkrankheit die thorakale Atmung möglichst unterdrückt und au ihre Stelle die Zwerchfellatmung gesetzt werden muß.

Nimmt man an, daß der Tonus des Herzens schon geschwächt ist, daß eine leichte Erweiterung der rechten Kammer oder einer Vorkammer vorhanden ist, so muß jede Erweiterung des Thoraxraumes in den oberen Partien durch stärkere Anspannung der Lungen einen

Zug auf die oberen Teile des Herzens und die Venen ausüben, und dieser Zug arbeitet direkt derjenigen Tätigkeit entgegen, welche den normalen Kreislauf des Blutes bewirkt.

Versucht man statt dessen die kostale Atmung möglichst zu unterdrücken und an ihre Stelle die Zwerchfellatmung zu setzen, so resultieren folgende Vorteile:

1. Die Lungen folgen dem Zuge des Zwerchfells nach abwärts, und die elastischen Zugkräfte der Lunge pflanzen sich höchstens auf die Spitze des Herzens in stärkerem Maße fort, welche aber mehr nach abwärts gezogen wird und so eine steilere Herzstellung im Gefolge hat. Dadurch wird der Verbreiterung ein Gegengewicht gegenübergestellt.

2. Der Inhalt der Bauchhöhle wird komprimiert, und derjenige Teil, welcher dem Druck ausweichen kann, tut dieses. Infolgedessen wird, normale Venen und Lymphbahnverhältnisse vorausgesetzt, ein Strom von beiden in den Thoraxraum sich ergießen und für den Blutkreislauf insofern eine Erleichterung bringen, als das Herz als Saugpumpe durch die Mitwirkung des Zwerchfells in der Art entlastet wird, daß der Zustrom des Blutes von den tiefer liegenden Körperteilen, der unteren Hohlader und den Lebergefäßen, erleichtert wird.

3. Die nachfolgende Erschlaffung des Zwerchfells bei der Ausatmung läßt sodann einen Druck des Bauchinhalts auf den Inhalt des Thoraxraumes ausüben, welcher wieder der Weiterbeförderung des Blutes in den Venen zugute kommt.

Die systematische Übung der Zwerchfellatmung ist in allen Fällen am Platze, in welchen eine Herzinsuffizienz oder Herzschwäche mit einer Vergrößerung des Herzens einhergeht oder eine solche droht, soweit nicht akute entzündliche Prozesse eine wesentlich andere Indikationsstellung bedingen. Bei Tiefstand des Zwerchfells und Enteroptose ist diese Form der Atmung ebenfalls kontraindiziert. Die Ausführungen dürften auch zeigen, weshalb bei Emphysem und Fettleibigkeit so häufig eine Herzschwäche eintritt. Die Fettleibigkeit führt mit der Zunahme des Bauchumfanges in der Regel nicht allein zu einer Vergrößerung der unteren Thoraxapertur, sondern auch zu einer Erweiterung des Thorax überhaupt. Sicher kommt ein Teil dieser Erweiterung bei den Gewichtszunahmen auf Rechnung der inneren Thoraxapertur, und mit dieser Erweiterung muß der Zug sich auf die Lungen und von da auf das Herz übertragen. Da nun keineswegs die ältere emphysematöse Lunge einen Elastizitätsverlust erleidet und außerdem vielfach Verwachsungen der Pleura pulmonalis und Pleura costalis im Laufe des Lebens eintreten, so muß der zentripetal auf die oberen Herzpartien wirkende Zug mit der Zunahme des Körperumfangs und der Zunahme des Lebensalters eine Tendenz zur Vermehrung haben, und die Thoraxatmung läßt diesen Zug noch beträchtlich ansteigen. Diese Erwägungen geben auch eine weitere Erklärung für die günstigen Resultate einer Unterernährung bei manchen Formen von Herzinsuffizienz. (Karellkur).

Die in einzelnen Fällen nicht zu leugnende Besserung der Herzfunktion durch die Abéesche Herzstütze hängt vielleicht damit

zusammen, daß die Kompression des Thorax die Kranken zur Bevorzugung der Zwerchfellatmung veranlaßt.

Die Zwerchfellatmung muß sorgfältigst geübt werden. Erst nachdem die Kranken damit völlig vertraut sind, empfiehlt es sich, mit anderweitiger Gymnastik zu beginnen, sei es mit Freiübungen, sei es mit Widerstandsbewegungen. Die Zwerchfellatmung hat außerdem den Vorteil, daß sie schon in Bettruhe begonnen werden kann.

H. Adam, Berlin, Welche Stellung gebührt der manuellen schwedischen Heilgymnastik bei der Behandlung Herzkranker? (Therap. Monatsh. 1910, Nr. 1).

Die passive manuelle schwedische Heilgymnastik kommt bei der Behandlung Herzkranker als Schonungstherapie in Frage, da sie zweckentsprechend angewendet, deu Puls verlangsamt und reguliert; bei regelmäßiger systematischer Anwendung erzielt man damit bei schweren Herzveränderungen Resultate, die in einzelnen Fällen denen der Digitalis überlegen sind. Sie wirkt bcsonders günstig bei Kranken, die neben anderen Zeichen der Herzschwäche eine venöse Stauung im großen oder kleinen Kreislauf bieten. Sie befreit eine große Anzahl der Kranken von organisch bedingten Anfällen der Angina pectoris, und das bei Patienten, die außer der Digitalis die übrigen bei Angina pectoris wirksamen Medikamente vergeblich versucht hatten. Im allgemeinen wird die Anwendung der passiven manuellen Gymnastik in Erwägung zu ziehen sein bei Kranken mit leichten Erscheinungen der chronischen Herzinsuffizienz, bei denen es des Alters wegen oder aus anderen Gründen gewagt erscheint, sogleich mit einer Übungstheorie zu beginnen, sodann bei Kranken mit schweren Formen der Herzinsuffizienz, bei denen die Digitalis eine deutliche Wirkung hatte, welche jedoch nicht völlig befriedigte, sei es, daß sie überhaupt nicht genügte, um alle Zeichen der Insuffizienz zum Verschwinden zu bringen, sei es, daß diese zu rasch sich wieder einstellte. Hier kann mit der passiven manuellen Gymnastik begonnen werden zu einer Zeit, wo an eine Bäderbehandlung noch nicht gedacht werden kann, weil sie selbst bei bettlägerigen Kranken anwendbar ist. Hatte die Digitalis gar keine Wirkung, dann kommt die passive Gymnastik nicht in Frage. Eine Schädigung des Kranken ist selbst bei schwerster Herzinsuffizienz sicher zu vermeiden, wenn man die einzelnen Übungen unter steter Pulskontrolle vornimmt und darauf achtet, daß jede Steigerung der Pulsfrequenz vermieden wird. Bei bestimmten Gruppen der Erkrankung wird die passive Gymnastik zweckentsprechend übergeleitet in eine Übungstherapie, wobei sich oft die Zwischenschaltung einer Badekur besonders empfiehlt.

Den Zanderapparaten ist die manuelle Gymnastik für die schweren Herzfälle schon deshalb überlegen, weil sie im Bette, ohne daß der Kranke seine Lage zu verändern braucht, ausführbar ist und weil bei ihr die Antagonistenanspannung des Pat. sicher ferngehalten werden kann. Als Bewegungen kommen hier Beugungen dun Streckungen, sowie Rollungen in den Fuß-, Hüft-, Arm- und Schultergelenken, sowie erstere allein in den Knie- und Ellenbogen-

gelenken, ferner Streichungen, eventuell auch Knetung der Extremitäten, ferner (worauf Verf. allerdings wenig Wert legt) Massage des Leibes und Herzens, und schließlich passive Atemübungen in Frage. Die passive Atmung wird durch Erheben der Arme vom Rücken her beim Inspirieren und durch einen Druck auf die Seite beim Exspirium rein passiv vertieft, eine Übung, die wegen der damit verbundenen Erregung jedenfalls nicht in den ersten Tagen vorgenommen werden kann.

Josef Jakubec, Ein Beitrag zur Therapie der Herz- und Nervenkrankheiten. (Allg. Wien. med. Ztg., 1910, Nr. 2).

Der bei den verschiedensten funktionellen Nervenerkrankungen wirksame und beliebte Syrup. Kolae comp. Hell bewährte sich auch, „als ein ausgezeichnetes Herzmittel".

H. Huchard, Herzkrankheiten und Mineralwässer. Vortrag gehalten in der Brüsseler Weltausstellung (Journal médical de Bruxelles, 16. Juni 1910).

H. teilt die Herzkrankheiten in funktionelle, rheumatische und arterielle. Die funktionellen Herzkrankheiten müssen nicht als solche behandelt werden. Der Arzt soll ihre Ursache erforschen, und, wenn wir die Mineralwasserbehandlung besprechen, so muß der Patient zu solchen Orten gehen, wo das Grundleiden mit gutem Erfolg behandelt wird. Klappenfehler, welche fast alle rheumatischen Ursprungs sind, kann man in Badeorten überhaupt nicht heilen: man heilt keine Narbe. Kein Badeort kann für diese Patienten als Panazee gelten. Antirheumatische Kuren mit radioaktivem Wasser, sind hier gewöhnlich am Platz. Die arteriellen Herzleiden verlangen eine andere Therapie. Ihr Wesen ist die Vergiftung, nnd die peripherischen Gefäße (das peripherische Herz, wie H. sagt) verlangt ebensoviel behandelt zu werden wie das zentrale Herz. Als wichtigste Kuren kommen in Betracht: 1. die diuretischen Kuren, wie sie Evian, Villet usw. bieten, 2. die blutdruckerniedrigende Kur, mit CO^2-Bädern. In Frankreich rühmt H. die CO^2-Bäder in Rojat, Salins-Moutrei, Brides. Wie groß auch der Wert der Nauheimerquellen sei, so kritisiert H. scharf die Tendenz der Nauheimer Behörde, die Zahl der Indikationen so zu vergrößern, daß überhaupt jede Krankheit eine Nauheimer Kur rechtfertigen würde. Zum Schluß rühmt H., besonders für Belgische Patienten (Herz- und Gefäßkranke sollten keine große Reise machen), die CO_2-Bäder in Spaa. Im Allgemeinen sind zu vermeiden starke Kuren und zu bekämpfen jede schablonenhafte Behandlung aller Kranken.

Wybauw—Spaa.

W. Gordon, London, Die Wirkung abdomineller Kompression in einem Falle von Tachykardie. (Brit. med. Journ. 12. März 1910).

Mitteilung eines Falles, bei welchem es durch die Shockwirkung bei einem Unfall (Überfahrenwerden durch einen Motorwagen) zu den Erscheinungen von paroxysmaler Tachykardie mit Pulsus

paradoxus kam. Feste Einwicklung des Abdomens mit Flanellbinde, sowie die Verabreichung von Strophantus mit Brom waren therapeutisch wirksam.

Siebelt, Bad Flinsberg, Einige Gesichtspunkte zur Beurteilung künstlicher und natürlicher kohlensaurer Bäder. (Deutsche Ärzte-Ztg, 1910, H. 9).

Die künstlichen kohlensauren Bäder, namentlich die unter Verwendung von Chemikalien hergestellten, können nach den Ausführungen Siebelts an Wert ihr Vorbild nicht erreichen. Als Surrogat werden sie nur dann eintreten dürfen, wenn Zeit und Umstände den Gebrauch einer natürlichen Heilquelle unmöglich machen.

Silbermann, Kudowa, Gynoval bei Herzbeschwerden. (Therap. Rundschau, 1910, Nr. 15).

Die Hauptsächlichste Indikation für die Anwendung von Gynoval gaben Herzklopfen und Angstzustände ab, bei denen eigentlich in fast allen Fällen eine gute Wirkung erzielt wurde. Vor allem wurde in den Fällen wo diese Angstzustände des Nachts eintraten, dnrch Gebrauch zweier Pillen vor dem Schlafengehen ein ruhiger, guter Schlaf erreicht. Aber auch in den Fällen von erhöhter Pulsfrequenz auf nervöser Basis konnte ein günstiger Einfluß beobachtet werden, wenn auch derselbe sich nicht immer sofort, sondern erst nach mehrmahligem Gebrauch einstellte.

Zweifellos ist dem Verf. nach den Beobachtungen, die er direkt machen konnte, daß das Mittel in fast allen Fällen von guter Wirkung war und zum Mindesten allen anderen Baldrianpräparaten an Güte und Wirksamseit gleichsteht; vielleicht sogar könnte man es wegen der geringeren Belästigung des Magens über dieselben stellen.

Bruno Fellner jun., Franzensbad, Über Vasotonin, ein neues blutdruckherabsetzendes Gefäßmittel.

Das Vasotonin, ein Yohimbinderivat, ist ein rein peripher wirkendes, druckherabsetzendes, in keiner Weise schädigendes Gefäßmittel. Durch Vasotonin wird der Gefäßwiderstand verringert, die Blutgefäße werden erweitert und besser mit Blut durchströmt. Das Mittel bewährte sich bei den verschiedensten Drucksteigerungskrankheiten. Bezüglich der Nephritis rät F. noch zur Vorsicht; parenchymatöse Formen schließt er von der Behandlung mit Vasotonin aus.

V. Kongress- und Vereinsberichte.

XXXI. Balneologen Kongreß (28. Jänner bis 1. Februar 1910 in Berlin.)

Referent: Dr. Max Hirsch, Bad Kudowa.

Das Gebiet der Herz- und Gefäßkrankheiten behandelten folgende Vorträge: Geheimrat Prof. Dr. Kraus-Berlin mit dem Thema: „Über einige funktionell-diagnostische Methoden welche für die Balneologie von Interesse sind.“ Vortragender behandelte namentlich die in neuester

Zeit in Aufnahme gekommene höchst interessanten funktionell-diagnostischen Untersuchungsmethoden bei der Erkrankung des Zirkulationsapparates. Die Tatsache, daß jeder Badearzt ein eng umgrenztes Gebiet zu bearbeiten habe und so gewissermassen Spezialist für dieses Gebiet sei, veranlaßt ihn, der Diagnostik eine erhöhte Aufmerksamkeit zu widmen und auf keine brauchbare Untersuchungsmethode zu verzichten. In der Kreislaufpathologie will Vortr. den alten Begriff „Herzschwäche" beseitigt sehen und dafür lieber den Begriff „Kreislaufinsuffizienz" setzen, denn nicht die Schwäche des Herzmuskels allein sei der springende Punkt, sondern die Störung des gesamten Kreislaufsystems. Nach einer eingehenden, vielleicht mitunter spezialisierten Schilderung der Physiologie des Kreislaufs hebt er die Bedeutung des Elektrokardiogramms hervor, das nicht nur die Gesamttätigkeit des Herzens vor Augen führt, sondern auch ein Bild über die Funktion der einzelnen Kammern gibt. Dabei ist die Technik des Elektrokardiogramms und die Deutung seiner Kurven sehr einfach, so daß seine Anwendung durchaus empfehlenswert sei. Eine Reihe von höchst interessanten Kurven zeigten den Wert des Elektrokardiogramms. Sodann widmet Vortr. eine eingehende Schilderung dem hydraulichen Druck, der in der Kreislaufpathologie eine große Rolle spielt. Die besten Aufschlüsse über diesen Vorgang glaubt Vortr. durch das Verfahren von Plesch zu erhalten, das allerdings ziemlich kompliziert ist. Eine große Bedeutung hat auch die Blutverteilung an der Peripherie, zumal ja die Bäder ihre Wirkung von der Peripherie aus entfalten. Vortr. glaubt, daß die funktionell diagnostischen Methoden gerade bei denjenigen Zuständen eine große Bedeutung haben, welche sich an der Grenze zwischen dem normalen und pathologischen Gesundheitszustand bewegen; also dem Gebiet, das ganz besonders gern die balneologische Behandlung aufsucht.

Prof. Dr. Kisch sen., Marienbad, erörterte das Thema über „Plötzliche Todesfälle in den Kurorten". Wenn auch eine Statistik über die plötzlichen Todesfälle in den Kurorten nicht besteht, so scheint doch festzustehen, daß in gewissen Kurorten die plötzlichen Todesfälle sich häufiger ereignen als in den Städten. Das ist aus leicht begreiflichen Gründen in denjenigen Kurorten der Fall, welche von Kranken aufgesucht werden, die zum plötzlichen Tod veranlagt sind. In erster Linie gilt das von einer Reihe von Herzkranken. Die meisten plötzlichen Todesfälle sind auf unerwartete eingetretene Herzlähmungen zurückzuführen; diese Erscheinung tritt besonders bei zwei Gruppen von Herzkranken auf, nämlich bei hochgradigem Fettherz und bei starker Arteriosklerose. Auch eine Zerreissung des Aneurysma kann zum plötzlichen Tode führen. Häufig wiederkehrende schwere Anfälle von Angina pectoris, wobei eine Sklerose der Coronararterien vorhanden ist, sind ein Alarmsignal, daß in absehbarer Zeit ein plötzlicher Tod droht. Unter solchen Verhältnissen können scheinbar ganz geringfügige Anlässe den Anstoß zum plötzlichen Tod geben, wie reichliche Mahlzeiten, Bergsteigen, Verstopfung und verschiedene Momente im Kurleben, wie der Gebrauch von Bädern, der Trinkkur etc. Es sollten solche Kranke schon von ihren Hausärzten belehrt werden, im Bade recht vorsichtig zu sein und sich unter die Aufsicht eines Kurarztes zu begeben.

Prof. Dr. Strauß, Berlin, spricht über „Die Stellung der Karellschen Milchkur in der Entfettungsbehandlung". Vortr. möchte sich gegen eine schematisierende Entfettungskur wenden und betonen, daß man jede Entfettung stets individuell vornehmen müsse. Die Karellsche Kur wurde in allen Fällen gut vertragen. Namentlich war das Hunger- und Durstgefühl sehr gering und die Gewichtsabnahme bedeutend. Letztere führt Vortr. auf die Flüßigkeitsentziehung zurück und zum Teil auch auf die Kochsalzretention. Aus diesen Gründen empfiehlt er in der Nachbehandlung eine flüßigkeits- und kochsalzarme Diät. Besonders empfiehlt es sich, die Karellsche Milchkur auf kurze Zeit auszudehnen und öfter zu wiederholen; ebenso bewährte sich oft eine Einschiebung von Milchtagen. Geeignet ist die Karellsche Kur für schwere und mittelschwere Formen von Fettsucht mit Herzstörungen, sowie bei Nierenkrankheiten und Gicht.

Dr. Fleischer, Berlin, demonstrierte eine wesentliche Verbesserung und Verbilligung des Torgotonographen nach Prof. Strauß zur Messung und Registrierung des Pulses.

Dr. Fisch, Franzensbad, machte „Mitteilungen über die therapeutische Anwendung der Intensiv-Franklinisation". Die Intensiv-Franklinisation besteht in der Anwendung einer sehr intensiven und dennoch recht angenehm empfundenen Hochspannungselektrizität von mehr als

100.000 Volt Spannung. Die Hochspannungselektrizität wird durch eine sehr kräftige Influenzmaschine erzeugt, die auf das vom Vortr. eigenst hierzu konstruierte „Polyelektroid“ übertragen wird und zur Bestrahlung des menschlichen Körpers eines oder mehrerer Personen zu gleicher Zeit und von langer Dauer dient. Die Bestrahlung kann entweder direkt auf die bloße Haut erfolgen, oder noch besser durch die Kleidung hindurch. Es genügen schon wenige Sitzungen, um die Wirkung der Hochfrequenzströme zu zeigen, die sich in Besserung des Appetits und der Verdauung, in Anregung des Stoffwechsels und der Zirkulation sowie in der Kräftigung des Organismus zeigen. Die Wirkung zeigt sich in einem leichten Gefühl von Kribbeln und Wärme sowie dem angenehm vorbeistreichenden elektrischen Wind. Bei vielen Herz-, Nerven- und Stoffwechselkrankheiten läßt sich mit diesem Apparat eine so gute Wirkung erzielen, daß man ihn als einen wesentlichen Fortschritt der physikalischen Therapie ansprechen darf.

Dr. Burwinkel, Nauheim, berichtete über den „Aderlaß, ein unentbehrliches Heilmittel in der Medizin“. Vortr. ist der Ansicht, daß der Aderlaß in seiner Bedeutung noch immer unterschätzt wird. Nach seiner Erfahrung setzt der Aderlaß den Blutdruck herab, vermindert die Viskosität des Blutes, erhöht dessen Alkaleszenz und oxydierende Kraft, wirkt resorptionsbefördernd und diuretisch, beschleunigt den Lymphstrom, befreit das Blut von toxischen Stoffen und regt die blutbildenden Organe zu gesteigerter Tätigkeit an. Demnach müßte er sich bei einer großen Reihe von Krankheiten bewähren, vor allem bei Kreislaufstörungen, speziell zur Entlastung des Gefäßsystems und zur Herabsetzung des Blutdrucks. Vortr. geht soweit, nicht nur vollblütigen Leuten mit hohem Blutdruck den Aderlaß zu empfehlen, sondern auch anämischen, selbst bei sinkender Herzkraft. Stauungsherzfehler und schwere Kompensationsstörungen lassen auch den Aderlaß geboten erscheinen. Bei Kreislaufstörungen infolge des Emphysems sowie verschiedener Lungenstörungen möchte Vortr. einen ausgiebigen Aderlaß angewendet sehen. Bei Apoplexien, Pneumonie, Rheumatismus, Eklampsie und einer Reihe anderer Krankheiten empfiehlt er gleichfalls den Aderlaß, der durch Sc hröpfköpfe und Blutegel nicht zu ersetzen ist.

B. Fellner jun., Franzensbad, berichtet „Über Herz- und Gefäßwirkung alter und neuer Kohlensäurebäder“. Vortr. hat für seine Untersuchungen an natürlichen Kohlensäurebädern den von ihm konstruierten Pulsometer in Anwendung gebracht. Als Einwirkung der kohlensaueren Bäder fand er eine Regulation des Blutdruckes, Vergrößerung der Pulsamplitude, zwei- bis dreifache Vergrößerung des Sekundenvolumens. Man konnte sehen, wie die peripheren Gefäße sich erweiterten, der Wiederstand nachließ, das Herz langsamer und kräftiger arbeitete und besser ernährt wurde. Allerdings ist es bei der Anwendung der kohlensauren Bäder von großer Wichtigkeit eine langsame und vorsichtige Dosierung anzuwenden. Der Blutdruck wird, wenn er hoch war, herabgesetzt, wenn er zu niedrig war, erhöht, also reguliert. Aus diesem Grunde ist der hohe Blutdruck ebensowenig wie eine leichte Kompensationsstörung ein Grund, das Kohlensäurebad zu verbieten. Kühle kohlensaure Bäder stellen an den Organismus sehr starke Anforderungen und sind aus diesem Grunde in der Herztherapie wenig empfehlenswerte Maßnahmen. Interessant ist die Tatsache, die für die Therapie von größter Bedeutung sein dürfte, daß kohlensaure Moorbäder einen gleichen Effekt haben wie kohlensaure Stahlbäder.

Selig, Franzensbad, sprach über „Röntgenuntersuchungen des Herzens im Kohlensäurebad“. Hinsichtlich der Süßwasserbäder fand Vortr., daß das heiße Bad eine Verkleinerung, das kalte eine Vergrößerung des Herzen im allgemeinen hervorruft. Bei den Kohlensäurebädern hat nicht nur die Temperatur sondern auch der Kohlensäuregehalt des Bades eine prinzipielle Bedeutung, da auch kalte Kohlensäurebäder imstande sind das Herz zu verkleinern, während kalte Süßwasserbäder das Herz für gewöhnlich vergrößern. Darin liegt eben der Wert der Kohlensäurebäder. Die natürlichen Kohlensäurebäder können schon bei mittleren Stärkegraden eine Volumenabnahme des Herzens hervorrufen, da die mineralischen Bestandteile des Wassers ihre spezielle Wirksamkeit entfalten. Daß sowohl ein einzelnes Kohlensäurebad wie eine Folge von Kohlensäurebädern das Herz verkleinern können, ist durch orthodiagraphische Untersuchungen festgestellt worden. Doch sind die Größenabnahmen nicht so ungeheuerlich als andere Autoren angegeben haben. Die Kohlensäurebäder bilden eines der hervorragendsten Mittel um Herz und Gefäßsystem in ausgiebigster Weise zu beeinflußen, doch ist

auch ihre Wirkung individuell wesentlich beeinflußt. Die natürlichen Kohlensäurebäder wirken energischer als künstliche.

In der Diskussion betont Schmincke, daß nicht die Kohlensäure, sondern die Temperatur für die Größenwirkung maßgebend sei und hebt die Bedeutung der Funktionsprüfung des Herzens hervor, während Vortr. an der Bedeutung der Kohlensäure für die Größenwirkung des Herzens festhält, aber zugiebt, daß individuelle Schwankungeu nicht auszuschalten sind. (Fortsetzung folgt.)

Ärztlicher Verein in Hamburg (Deutsche med. Woch., Bd. 35, Nr. 48).

Deneke, Aortenerkrankung auf syphilitischer Basis.

Während in der Diagnose der bekanntesten Form der syphilitischen Aortenerkrankung, des Aneurysmas, das Röntgenverfahren einen wesentlichen Fortschritt gebracht hat, sind unsere diagnostischen Behelfe zur Feststellung der wahrscheinlich sehr viel häufigeren Mesaortitis luetica ohne Aneurysmenbildung noch sehr unbefriedigend. Vortragender hat das große Material von Herzkranken seiner Abteilung mittels der Wassermannschen Reaktion durchgeprüft und ist dabei zu der Überzeugung gekommen, daß die Insuffizienz der Aortenklappen in einem sehr großen Bruchteil der zur Beobachtung kommenden Fälle aus einer syphilitischen Aortenerkrankung sich entwickelt, während man diesen Vorgang nach den meisten Lehrbüchern der Herzkrankheiten für ziemlich selten halten sollte. Die Mesaortitis luetica beginnt bekanntlich viel häufiger als die gewöhnliche Arteriosklerose unmittelbar über dem Klappenring, geht dann vielfach auf die Klappen selbst über und bewirkt durch Verdickung und Retraktion der Klappensegel die Schlußunfähigkeit. Nicht selten werden die Abgangsstellen der Koronararterien durch die Erkrankung der Aortenwand verengt; schwere Anfälle von Angina pectoris und plötzlicher Tod können die Folge sein. Deneke meint, daß in jedem Falle von Insuffizienz der Aortenklappen, bei dem eine Polyarthritis in der Anamnese fehlt und eine allgemeine Arteriosklerose nicht nachweisbar ist, eine syphilitische Ätiologie in erster Linie in Betracht gezogen werden müsse und in der Tat ist in fast allen diesen Fällen die Wassermannsche Reaktion positiv ausgefallen. Redner hat in den letzten fünf Monaten 13 Fälle von Aortenerkrankungen auf syphilitischer Basis beobachtet, davon 11 Aorteninsuffizienzen und von diesen wieder 2 mit gleichzeitigem Aortenaneurysma, ferner 2 Aneurysmen ohne Beteiligung der Aortenklappen. Von den 9 Fällen ohne Aneurysma werden 3 Patienten mit dem typischen Symptomenbild der Aorteninsuffienz vorgestellt. 4 von den 13 Fällen waren mit Tabes oder tabischen Initialsymptomen kompliziert, ein Zusammentreffendessen richtige Deutung wir Strümpell verdanken. Die Wassermannsche Reaktion war in 11 Fällen positiv, während in den zwei Fällen mit negativem Ausfall die syphilitische Infektion anamnestisch und durch andere Anzeichen völlig sichergestellt war. Gerade die beiden Patienten mit negativer Wassermannscher Reaktion waren in den letzten Jahren energischen Hg-Kuren unterzogen worden. Die Infektion lag in den meisten Fällen, in denen hier-

über Angaben zu erhalten waren, 10 bis 15 Jahre zurück. Keiner von den Patienten hatte Gelenksrheuma durchgemacht, keiner litt an nachweisbarer, gewöhnlicher Arteriosklerose. Ein Fall gelangte zur Sektion. Eine anderweitige Erkrankung, bei der ausnahmsweise eine positive Wassermannsche Reaktion beobachtet ist, lag in keinem Falle vor.

VI. Bücherreferate.

W. Janowski, Die funktionelle Herzdiagnostik. Berlin, 1910, Aug. Hirschwald.

Seit O. Rosenbach wohl als erster den Ruf nach mehr funktioneller Diagnostik hat erscheinen lassen, ist auf dem Gebiete der funktionellen Kreislaufdiagnostik in unendlicher Kleinarbeit ein großes Werk geschaffen worden. Von dem Erreichten ein zusammenfassendes Bild zu geben unternimmt in dem vorliegenden Buche der Autor, dessen rühmliche Beteiligung an manchen hierbei zur Erörterung stehenden Fragen bekannt ist.

In knapper (133 Seiten), dabei klarer und erschöpfender Darstellung wird die gesamte umfangreiche Methodik besprochen, die uns heute für die klinische Beurteilung der Herz- und Gefäßtätigkeit zur Verfügung steht, werden ihre Grundlagen erörtert, ihr Wertbereich festgestellt.

Einen breiten Raum nimmt zunächst die Sphygmographie ein, einschließlich der Phlebographie und Oesophagoatriographie. Es wird gezeigt, wie sie die genaue Feststellung der Frequenz und des Grades der Gleichmäßigkeit der Herzkontraktionen ermöglicht, wie sie uns erkennen läßt, daß die Ungleichmäßigkeit des Pulses abhängt von Störungen der Kontraktilität (z. B. beim pulsus alternans), der Überleitung (Herzblock etc.), der Reizerzeugung (Tachycardie, Bradykardie, Puls. irreg. perpet.), der Reizbarkeit (Extrasystolen etc.). Daß wir dagegen durch diese Methode nichts erfahren über die Pulsgröße, die Pulscelerität, die Pulsspannung (id est den Widerstand im Gefäßsystem),

Es folgt dann die Besprechung der Blutdruckmessung. Die Dignität der verschiedenen Methoden, der Nutzen der Feststellung des Pulsdrucks, sein Verhältnis zu Schlagvolum und Herzarbeit; der Wert der Venendruckmessung, der der Plethysmographie erfahren eine eingehende Erörterung. Im Anschluß daran werden die mannigfachen Methoden abgehandelt, die aus dem Verhalten des Blut- und Pulsdrucks bei Arbeit auf die Leistungsfähigkeit des Herzens zu schließen suchen (Masnig, Moritz, Gräupner, Dehio, Geisböck, Stähelin u. a.), dann die Methode Katzensteins (Zudrücken der Art. flenor.), die Methoden Janowskis, Fellners u. a., welche aus der Geschwindigkeit der Blutzirkulation, Sahlis Sphygmobotometrie, welche aus der lebendigen Kraft des Pulses die Herzarbeit berechnen wollen.

Darnach wird der Perkussion, der Röntgenographie, der graphischen Registrierung der Herztöne und der Elektrokardiographie eine

gebührende Bearbeitung zu Teil, und schließlich einiger etwas seltenerer Verfahren, so der Sauerstoffmethode von Plesch und der interessanten Feststellung von Poczobutt (Wachsen der Wärmedifferenz zwischen Rectum und Achselhöhle bei Herzschwäche) gedacht.

Zuletzt wird der hohe Wert einer eingehenden Anamnese hervorgehoben. Ein reichhaltiger Literaturnachweis (731 Nummern) ist dem Buche beigefügt. Schönewald (Bad Nauheim).

W. Siegel, Therapeutisches Taschenbuch der Herzkrankheiten. Fischers Therapeutische Taschenbücher, VII. Berlin 1910, Fischers Medizin. Buchhandlung H. Kornfeld.

Verfasser gibt in knapper, dabei anregender Form eine Übersicht über die Herz- und Gefäßkrankheiten in therapeutischer Beziehung. Er behandelt zunächst die Prophylaxe, geht dann zur mechanischen und Bäderbehandlung der Herzkrankheiten über. Unter den Kurorten mit natürlichen CO_2 bädern vergißt er Salzuflen zu nennen. Ausführlicher werden dann die einzelnen Herzkrankheiten betrachtet, wobei Verfasser eine Menge erprobter Rezepte einschiebt.

Die Darstellung ist übersichtlich und vollständig und zur schnellen Orientierung für die Fälle der Praxis in erster Linie bestimmt und geeignet. Ruppert (Bad Salzuflen).

Maladies du Coeur, Arteriosklerose. Consultations médicales par H. Huchard, membre de l'Académie de médecine, médecins de l'hopital Necker. 608 Seiten, Preis 12 Fr. (Libraire J. B. Baillière et fils, 19 rue Hautefeuille, Paris).

Ein Buch über Herzkrankheiten aus der Feder des auch in Deutschland rühmlichst bekannten französischen Klinikers bildet immer ein Ereignis. Der vorliegende Band umfaßt gewissermaßen das klinisch-therapeutische Glaubensbekenntnis Huchards und ist deshalb schon an sich sehr interessant, gibt es doch nichts reizvolleres, als einem bedeutenden Manne in der Darstellung und Entwicklung seiner Gedanken und Schlüsse zu folgen. Der deutsche Leser wird manchen ihm neuen Gedanken und infolgedessen auch manche Anregung finden. Manches in den therapeutischen Abhandlungen wird, weil unseren Anschauungen nicht konform, ihn vielleicht überraschen, aber schließlich spricht doch aus allen Ausführungen die enorme Erfahrung Huchards auf dem Gebiet der Herzkrankheiten. Zahlreiche Krankengeschichten illustrieren Huchards Darlegungen und zeigen, daß er seine therapeutischen Grundsätze nicht spekulativ und theoretisch aufgebaut, sondern am lebenden Material, am Krankenbett gewonnen hat; das ist doch die Hauptsache. Die Sprache ist elegant, leicht verständlich, das ganze ein empfehlenswertes, aber immerhin mit Kritik zu lesendes Buch. Siegel-Reichenhall.

☛ Infolge Raummangels erscheint der Schluß der Arbeit: »Zur Lehre über die experimentelle Arteriosklerose« von Tscheboksaroff in der nächsten Nummer.

Eigentümer, Verleger und verantw. Redakteur: Gottfried Schwarzbart.
Druck von Jul. Wittenberg, Wien, IX., Elisabethpromenade 29.

Zentralblatt für Herzkrankheiten

und die

Erkrankungen der Gefäße.

Herausgegeben von:

Ch. Bäumler (Freiburg i. Br.) L. Brauer (Marburg a. L.) F. Chvostek (Wien) J. G. Edgren (Stockholm) H. Ehret (Straßburg) W. Einthoven (Leiden)
D. Gerhardt (Basel) A. Hasenfeld (Budapest) H. E. Hering (Prag) M. Herz (Wien) H. Hochhaus (Köln)
A. Hoffmann (Düsseldorf) H. Huchard (Paris) A. v. Koranyi (Budapest) F. Kovacs (Wien) Fr. Kraus (Berlin) O. Lubarsch (Düsseldorf)
Fr. Martius (Rostock) J. G. Mönckeberg (Gießen) O. Müller (Tübingen) E. Münzer (Prag) G. Fr. Nicolai (Berlin)
K. v. Noorden (Wien) W. Obrastzow (Kiew) Th. v. Openchowski (Charkow) N. Ortner (Innsbruck) J. Pal (Wien)
H. Sahli (Bern) A. Samojloff (Kasan) M. Scherschewsky (St. Petersburg) J. Strasburger (Bonn) H. Vierordt (Tübingen)

Redigiert von Dr. S. Schwarzbart.

Redaktion und Administration: Wien IX., Alserstraße 26.

Das Zentralblatt erscheint einmal monatlich im Umfange von mindestens 32 Seiten. Bezugspreis für den Jahrgang für Deutschland M. 10.-, für Österreich-Ungarn K 10.-, im Weltpostverein M. 12.—. Einzelne Nummer M. 1.—. Das Zentralblatt ist durch alle Buchhandlungen, Postämter, sowie durch den Verlag zu beziehen.

Nr. 8. Wien-Leipzig im August 1910.

I. Originalartikel.

Beitrag zur Therapie bei stenokardischen Anfällen.

Von San.-Rat **Dr. F. v. Chlapowski**, Bad Kissingen.

Wenn ich es wage, meine in Bad Kissingen in den letzten Jahren gemachten und darauf sich beziehenden Beobachtungen hier zu veröffentlichen, so mag ich dadurch entschuldigt werden, daß bis jetzt, so viel mir bekannt, auf die Wirkung des Magnesiumoxyds wenig geachtet wurde und andererseits, meiner Ansicht nach, jedes Mittel, das solchen Patienten, als nicht gefährlich stets zur Verfügung gegeben werden kann und dabei eine wenn auch geringe Aussicht bietet, ihren qualvollen Zustand abzukürzen oder den Anfall zu verhindern, nicht von vorneherein zu verwerfen ist. Hat doch auch Max Herz[1]) einen einfachen Kunstgriff zur Unterdrückung der stenokardischen Anfälle und der paroxysmatischen Tachykardie angegeben, welcher auch prophylaktisch als brauchbar sich ihm erwiesen hat.

Es ist eine bekannte Erfahrung, daß manche paroxysmatische Beschwerden bei Herzkranken abgeschwächt werden, beziehungsweise verschwinden, wenn es nur gelingt, durch Ructus Magengase schnell zu entleeren. Naheliegend war der Gedanke, daß auch durch Mittel,

[1]) Wiener klinische Wochenschrift, 1909, Nr. 22.

welche die Gase absorbieren, wie vegetabilisches Kohlenpulver[1]), oder den Ructus accelerieren, wie einerseits Salzsäure, andererseits Natrium bicarbonicum, eine Linderung, respektive Vermeidung des Anfalls erreicht werden könnte, nicht nur bei Angina pectoris spuria, sondern auch bei Angina pectoris vera, also in Fällen, in denen man sich nicht nur durch Anamnese, Beobachtungen der Anfälle und genauen physikalischen Befund, sondern auch durch Röntgenogramme über die bestehenden anatomischen Veränderungen des Herzens und der Aorta, wenn nicht durch Blutdruckuntersuchung, überzeugt hat. In den letzten zwei Jahren, namentlich aber im Jahre 1909, habe ich mich zu diesem Zwecke der Magnesia usta, zuletzt nur des Magnesiumhyperoxyds bedient.

Durch die momentane Wirkung dieses Mittels gelangte ich nun zur Überzeugung, daß wenigstens unter den nach Kissingen zur Kur (zu den kohlensauren Bädern namentlich) geschickten Patienten die relative Zahl der sogenannten dyspeptischen Formen der Angina pectoris gar nicht so gering ist, wie es aus dem hervorgehen müßte, was von mir bei der Durchsuchung der betreffenden Literatur gefunden worden. Finde ich doch im von A. Fraenkel verfaßten Artikel: Angina pectoris. I. Band, Seite 530 der neuesten Auflage der „Realenzyklopädie" folgende Äusserung: „Doch ist dieses (Vorkommen der Angina pectoris im Gefolge von Dyspepsien) ebenso, wie der Zusammenhang mit Krankheiten der Leber und des weiblichen Genitalapparates nur selten, jedenfalls bei weitem weniger häufig, als das unter gleichen Bedingungen gelegentlich zn beobachtende Auftreten von Palpitationen und asthmatischen Beschwerden."

Eine solche Äußerung kann ich nach meiner allerdings beschränkten Erfahrung nicht unterschreiben.

Die meisten meiner betreffenden Patienten in Kissingen waren solche, die wegen ihrer mit Arteriosklerose in Zusammenhang stehenden Beschwerden bei stenokardischen Anfällen, seit längerer Zeit mit Jodkalium oder Jodnatrium, Jodalbazid, Sajodine schon behandelt waren; manche trugen fortwährend Nitroglyzerinpastillen bei sich, um sie eventuell zu gebrauchen. In diätetischer Beziehung waren sie schon von Hause aus darauf angewiesen, das Rauchen, den Gebrauch von Alkohol in jeder Form, auch von Kaffee zu unterlassen, nur weißes Fleisch zu essen (allerdings dabei meistens auch Schinken!) Manche hatten schon sogar Milchdiäten durchgemacht. Sie vermieden auch fleißig Treppensteigen und überhaupt Lokomotion, namentlich nach dem Essen. Einzelne hatten schon Aspirin, Phenacetin, sogar Morphium bei den Anfällen genommen, drei waren bereits mit Herztonicis wegen im Anfall zuletzt eintretender Herschwäche behandelt worden. Alle waren Männer von über 50 Jahran. Ein Drittel hatte Syphilis gehabt und war bereits spezifisch behandelt. Mehr als ein Drittel litten an Claudicatio intermittens schon vorher. Einem war sogar vor kurzer Zeit die linke fünfte Zehe wegen Gangrän abgenommen worden. Bei einem von

[1]) Wenn auch keine Karbenzym, von welchem Präparate ich damals nichts wußte. Konfer. Falck und Sticher, sowie Dr. zur Werft, Münchener medizinische Wochenschrift 195 a, 1.

ihnen war allerdings Arteriosklerose nur in geringerem Grade ausgesprochen. Bei allen wurde der Urin wiederholt untersucht; bei zweien waren Eiweißspuren und hyaline Zylinder, auch einzelne granulierte, nachgewiesen. Fast durchwegs klagten sie über Verstopfung, weshalb sie Rakoczy gebrauchen sollten.

Als ersten Fall sei mir nur erlaubt, einen in den letzten zwei Jahren von mir behandelten 59jährigen Kaufmann aus Moskau anzuführen, der angeblich nie Trinker, was jedoch nicht sicher ist, bestimmt nie syphilitisch gewesen und 1908 hauptsächlich über heftiges, einige Stunden nach den Mahlzeiten auftretendes Sodbrennen klagte. Dazu gesellte sich Angstgefühl, so daß ich schon damals den Verdacht hegte, daß es sich um eine dyseptische Form von Angina pectoris handeln könnte und außer Magnesia usta während der Anfälle auch versuchsweise Sajodin gab, was die Wiederkehr derselben auf eine gewiße Zeit verhinderte. Im folgenden Winter hatte sich bei diesem Manne infolge eines allerdings sehr starken psychischen Affektes Angina pectoris offenbart und die Anfälle wiederholten sich immer mehr, so daß seine Ernährung darunter gelitten und eine hochgradige Abmagerung eingetreten war. Wie ich im Mai 1909 wieder zum erstenmale zu ihm gerufen wurde, war ein solcher Anfall wieder da und er hatte bereits vor meiner Ankunft Nitroglyzerinpastillen eingenommen. Ich versicherte ihm, daß er dieselben nicht mehr nötig haben werde, ließ ihn einige Tage ausruhen nach der Reise, verordnete ihm Magnesium hyperoxyd 0·5 nach jeder Mahlzeit, dabei Jodglidine 0·5 pro die, natürlich dazu eine strenge Diät. Bei Beobachtung derselben und den genannten Mitteln, wozu ich später auch eine gelinde Rakoczykur (warm oder entgast) und mit Vorsicht auch kohlensaure Bäder hinzugab, besserte sich der Zustand in nicht langer Zeit dermassen, daß der sanguinische Patient schon gesonnen war, von Moskau aus direkt zu seinen Goldgruben in Sibirien zu fahren, wozu er allerdings einige Tage hätte reiten müssen. Natürlich ist diesem Wunsche nicht nachgegeben worden. Es bestand aber eine allerdings wenig ausgesprochene Degeneration des Herzmuskels, die sich durch anhaltende Beschleunigung der Herzaktion nach jeder Anstrengung (namentlich am Anfange der Kur) kundgab. Die Wirkung der kohlensauren Solbäder und der regelmäßigen Abführung war ausgezeichnet, aber, ich hebe das nochmals hervor, Magnesiumhyperoxyd hat die Nitroglyzerintabletten vollständig ersetzt und bis jetzt entbehrlich gemacht. Der Aufenthalt in Kissingen war ein fünfwöchentlicher.

2. Fall. Ein 53jähriger, viel älter aussehender, nicht mehr praktizierender Militärarzt, gut genährt, erst seit einem halben Jahre an stenokardischen Anfällen leidend, überzeugt, daß ein Herzaneurysma bei ihm besteht, konnte durch Röntgenogramm in der letzteren Hinsicht bald beruhigt werden. Dagegen bestand bei ihm allgemeine Dilatation der Aorta, Hypertrophie des linken Ventrikels, leichte Glykosurie seit Jahren, außerdem nachweisbare Hyperazidität des Magensaftes. Hier half strenge Diät, auch was das Rauchen anbetrifft, Jodglidine, aber auch wiederholtes Einnehmen von Magnesiumhyperoxyd bei beginnendem Oppressionsgefühl oder Schmerz,

Patient konnte bald sowohl Rakoczy, als auch die Solbäder gut vertragen und war mit dem Resultat der Kur äußerst zufrieden. Seit dieser Zeit habe ich keine Nachricht von ihm.

3. Fall. 66jähriger Landwirt, der vor Jahren schon von mir behandelt gewesen und bei dem ich Bradykardie und Claudicatio intermittens schon damals beobachtet hatte, der dann einige Sommer Nauheim besucht hat, kam im vorigen Sommer mit bereits ausgesprochenen stenokardischen Anfällen wieder zu mir. Die Claudicatio intermittens hatte Fortschritte gemacht, 4—5 Stunden nach der Hauptmahlzeit sehr starke Pyrosis, Oppression, Schmerz in der Herzgegend und Angstgefühl, alles mit Ructus endend. Albuminurie, obwohl leichten Grades, verschwand nicht ganz, auch nicht die Claudicatio intermittens, aber die stenokardischen Anfälle sistierten ganz.[3])

4. Fall. Ein 58jähriger Oberst, noch im aufregenden Bureaudienst stehend, gut genährt, 95 kg. schwer, mit stark entwickelter Muskulatur. Bis vor kurzer Zeit mäßiger Gewohnheitstrinker und bis jetzt passionierter Raucher. Vor 28 Jahren Lues, dann lange Zeit hindurch spezifisch behandelt. Kinder gesund. Patient klagte schon seit Jahren über Fußschmerzen wegen angeblichen Plattfußes, was sich aber später als Claudicatio intermittens entpuppte und mit Gangrän der fünften Zehe endete. Einige Zeit nach der Amputation derselben Lymphangioitis. Noch ist der Fuß geschwollen und schmerzhaft. Seit einem Jahre Pulsintermissionen und sich steigernde Herzbeschwerden. Erst im letzten Winter 1908—09 eigentliche stenokardische Anfälle. Puls stark gespannt; an der Aorta deutliches, systolisches Geräusch. Große Herzdämpfung, keine Albuminurie. Außerdem Lungenspitzen-Induration beiderseits. Pharyngitis chronica, Tabagismus, Stuhlverstopfung. Da er sich vom Rauchen nicht abwöhnen konnte, wurden für ihn entnikotinisierte Zigaretten (Naea) bestellt. Sonst befolgte er die diätetischen Verordnungen ziemlich korrekt. Falls aber trotzdem Oppressions- und Schmerzgefühle wiederkamen, verschaffte ihm Magnesiumsuperoxyd jedesmal sofort Linderung. Auch ihm wurden nach einer gewissen Wartezeit eine leichte Rakoczykur (entgast) und dann Solbäder vorsichtig verordnet, die ihm gut bekamen. Jodglidine wurde sehr gut vertragen. Die Kur dauerte sechs Wochen und sollte noch fortgesetzt werden, obwohl die stenokardischen Anfälle nicht mehr wiederkamen trotz des Treppensteigens und der größeren Spaziergänge. Das Fußleiden war jedoch noch nicht genug gebessert. Das von Dr. Veith auf meinen Wunsch gleich anfangs in duplo gemachte Röntgenogramm zeigt außer Verdichtung in beiden Lungenspitzen: 1. allgemeine Aortendilatation mit Verdacht auf beginnendes Aneurysma, 2. Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels, 3. deutliche Zeichen von Myokarditis chronica.

Von den angeführten Fällen gehört keiner zu den leichteren. Einzelne waren kompliziert. Ich übergehe absichtlich leichtere, um jetzt einen ganz schweren Fall zu erwähnen, bei dem auch jedesmal die beruhigende Wirkung des Magnesiumhyperoxyds eklatant hervortrat, wenn man auch von dessen prophylaktischer Wirkung

[3]) **Im Jahre 1910 hält die Besserung an.**

eigentlich nicht sprechen kann, da der Fall mit plötzlichem Tode in einem Anfall endete.

5. Fall. Der Patient, 58 Jahre alt, kam aus einem anderen Badeorte, wo er bereits kohlensaure Stahlbäder genommen hatte, angeblich, weil ihm das Klima dort nicht bekam. Unterwegs hatte er einen schweren Anfall, weswegen er auf der Reise sich in einem Grenzorte mehrere Tage aufhalten mußte und ärztliche Hilfe brauchte. Er kam ohne irgendwelche Briefe, ohne irgendwelche anamnestische Bemerkungen. Nur versprach er mir ein Petersburger Orthogramm, das er aber nie finden konnte.[4]) Er kam übrigens in so einem erschöpften Zustande an, daß er eine ganze Woche das Bett hüten mußte. Ich war anfangs fest entschlossen, ihm überhaupt keine Solbäder auch später zu erlauben, teilte auch der Familie die Möglichkeit eines plötzlichen Todes im nächsten Anfall mit. Die Herztöne waren dumpf, eine Akzentuation des zweiten Aortentones schwer zu perzipieren. Die Herzdämpfung nach rechts und links verbreitert, große Leberschwellung. Keine Fußödeme von mir bemerkt. Im Urin Spuren von Eiweiß, sowie hyaline Zilinder und verfettetes Nierenepithel. Außer über Anfälle und über Schwäche klagte Patient sonst am meisten über starken Meteorismus nach jeder Mahlzeit, auch über Verstopfung. Außer Bettruhe war ihm zunächst strenge Diät verordnet, dabei Kohlentabletts nach dem Essen, sowie Jodglidine und zweimal am Tage Magnesiumhyperoxyd in bestimmtem Abstand nach der Nahrungsaufnahme. Sein Zustand besserte sich auffallend schnell. Bald konnte ich ihm erlauben, nicht nur aufzustehen, sondern vorsichtig auch die Diät zu ändern, dann mit kleinen Dosen von warmen entgasten Rakoczy die Trinkkur zu beginnen. Er bat nun dringend um kohlensaure Solbäder, versicherte, daß er bis jetzt anderswo sie sehr gut vertragen konnte, wenn sie nur nicht stark temperiert waren, so daß ich mich am zehnten Tage seines Aufenthaltes entschloß, mit aller Vorsicht ein Bad in meiner Gegenwart zu versuchen und dann noch zwei in größeren Abständen erlaubte. Leider stieg bei diesen Bädern sein Appetit zu sehr und das veranlaßte ihn, auf die Diätvorschriften weniger zu achten. Eines Tages, drei Wochen nach seiner Ankunft, wurde ich plötzlich von seiner Frau geholt, da er nach der Mittagmahlzeit beginnendes starkes Oppressions- und Schmerzgefühl bemerkte. Wie wir beide eintraten, waren alle Belebungsversuche erfolglos. Als er in Gegenwart seiner Tochter sich vom Sopha erheben wollte, stürzte er plötzlich zusammen und starb.

Ich habe diesen Todesfall an Herzschlag, wie ein solcher gewöhnlich genannt wird, absichtlich so ausführlich aufgeführt, weil er in mehrfacher Beziehung lehrreich ist; auch deshalb, weil ich dem von mir gepriesenen Mittel (Magnesiumhyperoxyd), das der Patient im letzten Anfalle nicht mehr Zeit hatte einzunehmen, keine spezifische Heilkraft zuschreiben möchte, obwohl es bei dessen Gebrauch während drei Wochen zu keinem eigentlichen Anfall kam, nur zu dem letzten, und obwohl alle anderen Mittel, die angeführten und zweimal in den ersten Tagen ein „Herztonicum" ausgenommen, ganz ausgesetzt waren. Er wunderte sich selbst jedesmal über die

[4]) Ich erhielt es erst nach seinem Tode.

prompte Hilfe des Magnesiumsuperoxyd; doch nahm er es in der letzten Zeit nur selten, weil er überhaupt kein Bedürfnis darnach fühlte. Eine andere Lehre für mich war die, daß man sich bei einem so tückischen Leiden, wie die Angina pectoris, nie auf den Patienten selbst und dessen Umgebung verlassen kann in Bezug auf strenge Beobachtung der Diät, namentlich, sobald er angefangen hat, sich besser zu fühlen,

Glücklicherweise gibt es gegenüber einem so traurigen Ende auch solcher Fälle genug, wo die Bemühungen des Arztes mit guten, sogar dauerndem Erfolge gekrönt werden. Ich führe hier nur einen 75 Jahre alten Herrn an, der regelmäßig seit beinahe 25 Jahren nach Kissingen zurückkommt, da er dort von seinem Leiden befreit worden ist. Er konnte im ersten Jahre kaum einige Schritte machen, ohne heftigen Anfall hervorzurufen. Jahrelang beobachtete er nicht nur im Bade, sondern auch zu Hause ziemlich strenge Diät. Jetzt ißt er gut und raucht gerne wieder. Jodglidine, Kohlenpulver und Kissinger Kur erscheinen ihm als eine genügende Rückversicherung für das ganze Jahr. Auch bei diesem Patienten hatte Magnesiumhyperoxyd jedesmal gut gewirkt.

Da ich gerade von der abdominellen Form der Angina pectoris gesprochen habe, so sei mir erlaubt, hier kurz zwei latent verlaufende Fälle von Ulcus ventriculi zu erwähnen, welche beide mit Schmerzirradiationen aus der Herzgegend, Beklemmung und Angstgefühlanfällen verbunden waren, jahrelang zu ganz falschen Diagnosen Veranlassung gaben und von manchen Kollegen auch als Angina pectoris gedeutet wurden. Der eine endete plötzlich mit einer Verblutung aus der Coronaria ventriculi sinistra am Fundus, sieben Zentimeter von der Cardia; der andere Fall (Ulcus nahe am Pylorus) wurde erst spät richtig erkannt, doch befreite eine noch rechtzeitige Operation den beinahe 60jährigen Patienten definitiv von seinem Leiden.

Ähnlich wie zuweilen ein Ulcus stenokardische Anfälle simulieren kann, sind aber auch einfache saure Dyspepsien (D. hyperchlorhydrique) imstande pseudoanginöse Anfälle zu veranlassen. Auch bei gewissen Darmerkrankungen nervöser Personen können ganz ähnliche Anfälle auftreten. Porges faßt sie als Anologon der Claudicatio intermittens unter dem Namen einer intermittierenden Dyspragia intestinalis auf und nimmt dafür immer eine toxische Basis an.[5])

Bei dem von mir eingenommenen Standpunkte, daß auch bei der organischen Angina pectoris die einzelnen Anfälle entweder vom Magen oder vom Darm aus (Dyspepsia acida, Meteorismus, Flatulenz bei Gährungen im Darm etc.) häufiger ausgelöst werden mögen, als z. B. durch psychische Momente oder durch physische Überanstrengung, weil letztere in gewissen Lebensphären seltener sind, wird es auch einleuchten, daß ich auf die Regelung der Diät in der paroxysmenfreien Zeit das größte Gewicht lege. Von der Milchdiät habe ich bis jetzt immer gute Resultate gesehen, nur darf sie nicht zu lange andauern. Die Nahrung muß leicht verdaulich sein, den Magen nie belästigen, auch zu keiner abnormen Gasentwicklung Ver-

[5]) Prager mediz. Wochenschrift, 1909, Nr. 32.

anlassung geben. In schweren Fällen ist es notwendig, dieselbe, auch die Milch, nur in kleinen, durch regelmäßige Intervalle von etwa 2—3 Stunden unterbrochenen Mahlzeiten zu gestatten. Nicht minder wichtig als die Regelung der Nahrungs- und Flüssigkeitszufuhr ist die Regelung des Stuhlganges, namentlich bei Personen, die zur Verstopfung geneigt und plethorischer Konstitution sind, zumal bei Fettleibigen. Hier ist die Karellsche Entfettungsmethode indiziert, natürlich nur bei Bettruhe.

Wenn ich neben Gebrauch der muriatischen Quellen Kissingens so oft sowohl vegetabilische Kohle, als auch Magnesiumoxyd und -Hyperoxyd verordnet habe, so dachte ich eben sowohl an die Verhinderung abnormer Gasentwicklung, als auch an die Beförderung der Stuhlentleerung, nicht nur an vorübergehende Neutralisation des Magensaftes.

Daß die Kissinger kohlensauren Bäder, wie sie jetzt eingerichtet sind und in jeder Richtung normiert und graduiert werden können, in den nicht gerade schweren Fällen von Stenokardie vorzüglich wirken, ist zweifellos und schon bekannt. Daß sie aber in schweren, namentlich komplizierten Fällen sehr gefährlich sein können und sein müssen, davon habe ich mich persönlich zu überzeugen Gelegenheit gehabt. Von zwei an Angina pectoris leidenden Patienten, die, ohne einen Arzt zu haben, schnell nacheinander eine Reihe von kohlensauren Bädern genommen hatten, starb der eine in meinem Wartezimmer, kaum angekommen, ehe ich ihm noch Hilfe leisten konnte; dem andern, zu dem ich im letzten Augenblicke gerufen wurde, konnte ich auch nichts mehr nützen. Die Gefahr besteht auch dann, wenn sich die Patienten nach mit aller Vorsicht genommenen Bädern vorzüglich fühlen, wie der Patient ad 5 und deshalb dringend um weitere Bäder bitten.

Ungefähr dasselbe kann man von der Gymnastik, der Mechanotherapie und sogar der Massage der linken Thoraxhälfte sagen, wenn auch alle diese Methoden jetzt schon mit der größten Präzision graduiert werden können. In schweren Fällen nützen sie wenig, wenn der Erfolg auch anfangs eklatant erscheint; das Risiko ist größer als der Nutzen; nur ganz leise Versuche dürfen erlaubt werden. Auch von der Elektrizität in den verschiedensten Anwendungsformen, auch von hochgespannten und hochfrequenten Strömen (Arsonval) ist trotz Moutiers Anpreisungen nichts oder nicht viel zu erwarten und mehr als dies zu befürchten.

Von den gewöhnlich zur Linderung und Koupierung der Anfälle verordneten Mitteln, wie Morphiuminjektionen, wie die Nitrate und Nitrite, habe ich im letzten Jahre Abstand genommen. Vor dem Amylnitrit, das bei angiospastischen Formen so wunderbar schnell wirkt, habe ich seit einem Falle großen Respekt und möchte dieses Mittel bei organischer Stenokardie nie empfehlen. Auch das vielen Kranken und Ärzten als unentbehrlich geltende Nitroglyzerin habe ich völlig zu entbehren gelernt. Vom Morphium weiß ich, daß, wenn es wirklich unentbehrlich ist, es nur in großen Dosen hilft und da muß der Arzt, zumal, wenn er den Patienten noch nicht genau kennt, darauf gefaßt sein, daß er nach der Injektion beim Kranken

längere Zeit verbleiben, oder wenigstens einen zuverlässigen Wärter zurücklassen muß, um im Notfalle künstliche Atmung einzuleiten. Die übrigen zur Behandlung der Stenokardie, um Anfälle zu verkürzen oder zu verhüten, empfohlenen Mittel, außer Jodpräparaten — von diesen hat sich mir immer Jodglidine am meisten bewährt, da es am besten vertragen wurde, weshalb ich auch dieses Präparat bei der Behandlung solcher Fälle nie vermissen möchte — könnten auch wohl meistens vermieden werden. Theobromin habe ich nur einmal, mit Nutzen allerdings, gebraucht, wo ich berechtigt war, Idiosynkrasie gegen Jod anzunehmen.

Die Indikation der Herztonica ist nur auf ganz bestimmte Zustände und Eventualitäten beschränkt. Ich habe bei zwei Patienten ab und zu statt Digitalis das neue von Boruttau empfohlene Convallariapräparat, Cardiotonin angewandt u. zw. mit schnellem guten Erfolge, glaube daher, es in geeigneten Fällen empfehlen zu dürfen.

Wenn ich aber hier behaupte, ohne viele von anderer Seite empfohlenen Mittel in den meisten Fällen auskommen zu können, so will ich gar nicht damit den Anschein geben, als daß ich nicht viel gäbe auf die peinlichste Vermeidung aller der Schädlichkeiten, welche anerkannt sind als in unmittelbarer Beziehung zu den Anfällen stehend; ich will auch gar nicht alle die bekannten und bewährten Hilfsleistungen von der Hand weisen, welche während des Anfalls gebraucht werden, namentlich wenn keine andere Hilfe momentan gebracht werden kann. Im Gegenteile lege ich das größte Gewicht auf die sofortige Beseitigung der anerkannten Schädlichkeiten und bin entschieden für diejenigen kleinen, leicht zu habenden, nicht schädlichen und nicht teuren Mittel, zu denen ich Kohlenpulver und Kohlenpastillen, sowie namentlich Magnesia usta und Magnesiumhyperoxyd eben rechne, weil sie prompt und sicher die Gasentwicklung vermindern, respektive die reizende saure Beschaffenheit des Magensaftes neutralisieren, dabei aber vielleicht noch andere Wirkung entfalten.

Es könnte allerdings noch in Frage kommen, ob Magnesium oxyde und Salze außer den bereits erwähnten Eigenschaften nicht noch dazu eine besondere, den Kreislauf oder das Nervensystem beruhigende Wirkung besitzen, die wir erst kennen lernen werden. Doch ist dies ein ganz neues Feld der Jontotherapie, daß allerdings schon ganz interessant sein mag, auf das ich mich aber hier nicht einlassen kann. Auch könnte darüber disputiert werden, ob man dem sich aus dem Magnesiumhyperoxyd entwickelnden Sauerstoff nicht eine besondere Wirkung zuschreiben sollte.

Über kohlensaure Bäder bei Herzkrankheiten.

Von Professor **Dr. E. Heinrich Kisch**, Prag-Marienbad.

(Schluß.)

In solchen Fällen von Anfangserscheinungen der Herzinsuffizienz, wenn es gilt, die Leistungsfähigkeit des Gesamtorganismus zu erhöhen, beim Erstbeginn der Kompensationsstörungen, wo-

es sich darum handelt, die Herzarbeit zu erleichtern und einer Schwächung des Herzmuskels eutgegenzuwirken, aber auch in Fällen bei denen medikamentöse Mittel wegen der Art der Herzstörung versagen z. B. bei manchen Herzerscheinungen der Fettleibigen, bei chronischen Überbleibseln einer Ueberanstrengung des Herzens, bei der ganz überwiegenden oder isolierten Schwäche einer Kammer (Romberg) — sind die kohlensauren Bäder ein sehr wertvolles Heilmittel. Wertvoll in der Hand des Arztes, welcher dieses scharfe und zweischneidige Instrument in behutsam erwägender, dem Einzelfalle angepaßter Weise zu verwenden versteht, und dasselbe im Einklange mit den im Kurorte gegebenen variablen Bedingungen der Schonung und Übung, der Ruhe und Bewegung, der Überernährung und Entziehung zu verwerten weiß. Nur bei solchen Herzbeschwerden dürfen wir, ganz allgemein ausgedrückt, dem Leidenden die Anstrengung der Reise, das Unbehagen des Eingewöhnens in neue Verhältnisse, die immerhin Kräfte beanspruchenden Leistungen des Kurlebens zumuten.

Kontraindiziert sind jedoch die kohlensauren Bäder bei den schweren Graden der Kreislaufstörung, wenn die Insuffizienzerscheinungen nicht erst bei größeren Anforderungen sondern auch im Zustande völliger Körperruhe eintreten, wenn bedeutende Dyspnoe auch in der Ruhe sich geltend macht, wenn hochgradige allgemeine Mattigkeit vorhanden ist, wenn starke Oedeme oder reichliche hydropische Ergüsse in den Körperhöhlen auftreten. Kranke, bei denen die funktionelle Herzstörung derart weit vorgeschritten ist, daß keine „außerwesentliche Arbeit" (Rosenbach) des Herzens geleistet werden kann, in die Bäder zu schicken, ist weder im Interesse der Kranken, noch des Kurortes. Die kohlensauren Bäder sind ferner nicht zu verwenden bei Aneurysmen, bei der Möglichkeit von Embolien, sei es vom Herzen oder von thrombosierten Venen aus, bei Neigung zu Gehirnblutungen (Romberg). Bei Arteriosklerose ist Vorsicht geboten, nur die Anwendung von Bädern mit indifferenter Temperatur, nicht bewegtem Badewasser und mit mäßigen Kohlensäuregehalte gestattet.

Die Herzwirkung der kohlensauren Bäder ist in ihren Erscheinungen die gleiche, aber in verschiedener Stärke abgestufte bei den an festen Stoffen armen Säuerlingsbädern und kohlensauren Stahlbädern, bei den an Salzen reichen Bädern der Kochsalzwässer und Glaubersalzwässer bei den durch Thermalität und Salzreichtum ausgezeichneten Soolthermen, wenn nur der Gehalt an Kohlensäure hinlänglich mächtig ist und wenn die balneotologischen Einrichtungen ausreichend sind, um diesen Kohlensäuregehalt der Quellen in den Bädern zu wahren. Jedenfalls müssen aber die salzreichen und natürlichwarmen Kohlensäurebäder als die für Erleichterung der Herzarbeit am intensivsten wirksamen bezeichnet werden. Die erst künstlich zu erwärmenden kohlensauren Bäder bedürfen eigener Vorrichtungen, wie Einströmen heißen Dampfes zwischen den Doppelboden der Badewanne, oder Herstellung eines Vorwärmers vor der Wanne — keineswegs darf das kohlensaure Badewasser direkt erwärmt werden.

Kohlensäurehaltige Thermalsoolen mit für Herzkranke vortrefflich eingerichteten kohlensauren Bädern sind in Nauheim, dann in Oeynhausen, gut eingerichtete künstlich erwärmte kohlensaure Bäder befinden sich in Kudowa, Driburg, Elster, Franzensbad, Homburg, Kissingen, Marienbad, Reinerz und an vielen anderen Kurorten.

Bei der Auswahl eines Kurortes für Herzkranke wird nicht nur der Kohlensäurereichtum der Quellen, die entsprechende Einrichtung seiner Badeanstalten, sondern weiters die Höhenlage des Ortes, das Vorhandensein von geeigneten Trinkquellen und anderen Heilbehelfen, nicht zuletzt auch die spezialistische Schulung der daselbst praktizierenden Ärzte ausschlaggebend sein. Nicht jenes Bad ist für Herzkranke am empfehlenswertesten, dessen Wasser den größten Gehalt an Kohlensäure hat, sondern dessen Ärzte am besten zu individualisieren verstehen.

Was die Höhenlage des zu empfehlenden Bades betrifft, so müssen wir betonen, daß im allgemeinen bei allen Kreislaufsstörungen zum Sommeraufenthalte Kurorte zu bevorzugen sind, welche eine mittlere Höhenlage, etwa bis zu 700 Meter ü. M., mit nicht zu großer Wärme und mit mäßiger Feuchtigkeit, frei von erheblichen Temperaturschwankungen und heftigen Winden bieten. Diese feuchte, mäßig warme Luft bewirkt eine Erweiterung der peripheren Blutgefäße mit Ableitung des Blutstromes von den Zentralorganen, eine Erhöhung des Blutdruckes und Steigerung der Diurese. Die letztere sinkt und steigt unter Voraussetzung gleicher Lufttemperatur mit vermehrter oder verminderter Transpiration. Im Allgemeinen kann man wohl sagen, daß unter gleichen Verhältnissen die Herzarbeit in einem solchen gleichmäßig temperierten, feuchten, mittelhohen Klima erleichtert wird. Auch ist unter diesen klimatischen Faktoren die von Oertel empfohlene Terrainkur zur Kräftigung des Herzmuskels, Erhöhung des Blutdruckes, Ausgleichung zwischen arteriellem und venösem System, vermehrter Wasserabgabe durch Transpiration am leichtesten durchführbar. Hohe Wärmetemperaturen und Feuchtigkeit der Luft beeinflußen Zirkulationsstörungen ungünstig und setzen den Tonus des Gefäßsystems herab; derartige klimatische Orte eignen sich für Herzkranke während der Sommerszeit weitaus weniger.

Nur in vereinzelten Fällen können Höhenkurorte für Herzkranke empfohlen werden. Die Höhenluft vermehrt zwar bei länger dauerndem Aufenthalte durch vergrößerte und vertiefte Ansaugung der Luft in den Thorax die Zirkulation im großen und kleinen Kreislaufe, die Druckdifferenz zwischen Arterien und Venen bringt auch eine Steigerung des Haemoglobingehaltes des Blutes zustande — aber es sind dabei doch primär das Herz erregende Einwirkungen zu überwinden, denen nur eine genügend starke Widerstandskraft und Akkomodationsfähigkeit des Herzens an die veränderten und erhöhten Ansprüche des Kreislaufes gewachsen ist. Die von Zuntz auf den Höhen gefundene stärkere Inanspruchnahme des respiratorischen Gaswechsels, die Erhöhung der inneren Widerstände, die sich der Fortbewegung der Blutflüßigkeit entgegenstellen,

die rasche Ermüdung des Herzmuskels sind solche Momente, welche die Verwertung der im Hochgebirge gelegenen Bäder für Herzkranke wesentlich einschränken, vielleicht nur auf funktionelle Herzschwäche hochgradig anämischer und chlorotischer Individuen. Im allgemeinen werden die geschützt gelegenen Mittelgebirgskurorte mit gleichmäßig feuchtwarmen Klima, mit waldiger Umgebung und gutgepflegten Wegen als die bevorzugteren kohlensauren Bäder zu betrachten sein.

Was die Differentialindikation der hervorragenden Kurorte mit kohlensauren Bädern für Herzkranke betrifft, so läßt sich mit Rücksicht auf die in jenen Orten vorhandenen anderweitigen Heilfaktoren und in Anbetracht der vorliegenden Erfahrungstatsachen Folgendes kurz angeben: Nauheim mit seinen vorzüglichen kohlensäurehaltigen Thermalsoolen ist am empfehlenswertesten, „wenn die Herzinsuffizienz allein oder ganz überwiegend den Krankheitserscheinungen zugrunde liegt“ (Romberg). Marienbads kohlensaure Bäder eignen sich in unübertroffener Besonderheit bei der Herzinsuffizienz der Fettleibigen, sowie bei den Herzbeschwerden der Vielesser und Potatoren (zuweilen in Verbindung mit Magen- und Leberleiden), dann bei den im klimakterischen Alter der Frauen auftretenden funktionellen Herzstörungen. Die Bäder von Homburg und Kissingen sind namentlich dann zu empfehlen, wenn neben den Herzbeschwerden verschiedene Magen- und Darmaffektionen vorkommen, ob nun diese letzteren als ursächlich angesprochen werden können oder nicht, ferner bei Gichtkranken. Die kohlensauren Eisenbäder von Kudowa, Franzensbad, Reinerz u. a. eignen sich vorzüglich für die mit Frauenkrankheiten einhergehenden oder von diesen verursachten Herzstörungen, für die Herzbeschwerden der Anämischen, Chlorotischen und Nervösen. Sankt Moritz ist wegen seiner Höhenlage nur vereinzelten Herzkranken zu empfehlen, wie wir bereits oben angeführt haben, und ähnliches gilt von dem hochgelegenen Tarasp, welches von Kranken mit leichter Herzschwäche oft nicht vertragen wird.

Als Ersatz für natürliche kohlensaure Bäder werden in Fällen, wo diese Bäder dem Herzkranken aus äußeren Gründen nicht zugänglich sind, oder zur Winterszeit, künstlich hergestellte kohlensäurehaltige Bäder empfohlen, müssen in der Tat bei der großen Vervollkommnung der Herstellungsmethoden als ein ganz gutes und nutzbringendes Surrogat bezeichnet werden, wenn auch keineswegs gleichwertig mit den kohlensauren Mineralbädern. Diese künstlichen kohlensauren Bäder sind auch zu empfehlen als Erprobungsmittel für ihre Ertragbarkeit, bevor man den Patienten in den Kurort schickt. Die natürlichen kohlensauren Bäder haben den Vorzug, daß sich das aus ihnen entwickelnde Gas nur sehr langsam, ganz allmählig freimacht, die Haut des Badenden vollständig gleichmäßig mit der perlenden Gasschichte überzieht und daß dieser Vorgang sehr lange dauert, nicht wie bei den künstlichen Bädern in rascher und stürmischer Weise erfolgt. Es ist ein Unterschied wie beim echten französischen Champagner und einem mit künstlicher Kohlensäure übersättigten Sodawasser. Hilger konnte nachweisen, daß ein mit gleichen Mengen heißen Wassers

verdünntes Bad der natürlichen Kohlensäurebäder von Steben innerhalb einer halben Stunde trotz vielfachen Umrührens nur 0,4 Prozent Kohlensäure verlor, während in einem ebenso behandelten künstlichen Kohlensäurebade gar keine Kohlensäure mehr gefunden wurde. Nach Untersuchungen von Beerwald und v. d. Heide steht das künstliche Kohlensäurebad dem natürlichen wegen seiner ungleichmäßigen Kohlensäureverteilung unbedingt nach. Der Badende wird ferner bei den künstlichen Bädern die Vorsicht beobachten müssen, daß er nicht zu lange im Wasser bleibt und zweitens, daß Mund und Nase mindestens 15 cm über der Wasserfläche sich befinden. Diese beiden Vorsichtsmaßregeln sind im natürlichen Kohlensäurebade nicht nötig; dasselbe kann ohne Bedenken bis zu einer halben Stunde und länger ausgedehnt werden, da die ausgeströmte Kohlensäure sich in einer wesentlich niedrigeren Schichte (etwa 10 bis 12 cm hoch) auf der Wasserfläche zusammendrängt als beim künstlichen kohlensauren Bade.

Wenn wir nun zum Schlusse dieser Erörterung über die Wirkung der kohlensauren Bäder bei Herzkrankheiten zusammenfassend die Bedeutung dieser Bäder als wesentlich fördernde Mittel für Schonung und Übung des geschwächten und kranken Herzens in gewissen Grenzen aufs lebhafteste betonen, so müssen wir uns ebenso ernst gegen die jetzt beliebte Überschätzung wenden, infolge deren nur allzu oft kritiklos Herzleidende jeder Art und in vorgeschrittenen Stadien in die Kurorte mit Kohlensäurebädern geschickt werden, denen die auch auf dem Gebiete der Medizin allmächtige Mode den Stempel der Spezialität als „Herzbäder" aufdrückt. Gegen diese allzuweit gehende und generalisierende Überschätzung der Kohlensäurebäder als spezifische Mittel gegen Erkrankungen des Herzens muß umso mehr Einspruch erhoben werden, als bereits die Gefahr nahe liegt, daß diese künstlich angeschürten, hellauflodernden Flammen der Begeisterung bald erlöschen und in der zurückbleibenden Asche auf lange Zeit wiederum auch die berechtigten Herzindikationen der Bäder begraben werden.

Aus dem Laboratorium der therapeutischen Fakultätsklinik zu Kasan.
(Direktor: Professor Dr. A. N. Kasem-Beck.)

Zur Lehre über die experimentelle Arteriosklerose und Einwirkung des anorganischen Serums von Trunecek auf dieselbe.

Von Dr. M. N. Tscheboksaroff.

(Schluß.)

Die Sektion ergab folgende Resultate: Bei 8 von den 10 Kontrollkaninchen fand man Veränderungen in der Aorta, während von den 10 Kaninchen, die neben dem Chlorbaryum noch Injektionen des Truneceksehen Serums bekamen, die Aorta nur bei zwei Kaninchen verändert war.

Für die zweite Serie der Versuche nahm ich 30 ausschließlich junge Kaninchen von 800—1150 g Gewicht und teilte sie ebenfalls in zwei Gruppen ein: 15 Tiere erhielten intravenös 1% Chlorbaryumlösung und gleich darauf subkutan das Truneceksche Serum; 15 Kontrollkaninchen wurden nur intravenöse Chlorbaryuminjektionen gemacht; die Dosis der Injektionslösungen war dieselbe wie bei der ersten Serie. Die Zahl der Injektionen schwankte zwischen 10 und 50; die Dauer der Versuche betrug im Mittel 1½ Monate. Maximum 3 Monate.

Die Sektionsresultate waren folgende: Von den 15 Kaninchen, die gleichzeitig mit Chlorbaryuminjektionen das Truneceksche Serum erhielten, entwickelten sich Veränderungen in der Aorta nur bei 3 Tieren; bei den 15 Kontrolltieren war die Aorta in 12 Fällen von dem krankhaften Prozesse ergriffen.

Somit wurden unter 25 Kaninchen, denen gleichzeitig mit den Chlorbaryuminjektionen das Truneceksche Serum eingeführt wurde, nur bei 5 Tieren Veränderungen in der Aorta gefunden, d. h. in 20%, während bei 25 Kontrolltieren, die nur Chlorbaryuminjektionen erhielten, die Aorta bei 20, d. h. in 80% verändert war.

In den nächstfolgenden Versuchen fing ich an, das Adrenalin anzuwenden. Ich nahm 30 gesunde, meistenteils junge Kaninchen von 800—1500 g Gewicht und teilte dieselben ebenfalls in zwei Gruppen ein: 15 Kaninchen der ersten Gruppe bekamen intravenös über einen Tag 0·2 cm³ 1‰ Adrenalinlösung, 15 Tieren der zweiten Gruppe machte ich an denselben Tagen neben den intravenösen Adrenalininjektionen noch subkutane Einspritzungen des Trunecekschen Serums in Menge von 2·0 cm³. Die Dosen des Adrenalins und des Serums blieben in dieser Versuchsreihe ein und dieselben; Dauer der Experimente 15 bis 80 Tage. Nach einer bestimmten Zahl von Injektionen wurden die Kaninchen paarweise getötet; starb das Tier nach einer oder zwei Injektionen, so wurde es durch ein neues ersetzt; 5 Kaninchen starben nach der ersten Injektion, 4 nach zwei Einspritzungen; bei der Sektion erwies sich die Aorta als normal; bei der Übersicht der gewonnenen Resultate kommen diese Tiere nicht in Betracht. Von den 30 Versuchskaninchen bekamen 3 unter 10 Injektionen, die übrigen im Mittel 20—25 Injektionen, Maximum 42 Injektionen.

Bei der Sektion erwies sich, daß unter 15 Kontrollkaninchen, die nur Adrenalininjektionen bekamen, sich Veränderungen in der Aorta bei 11 Tieren, d. h. in 73·3% entwickelten, während von 15 Kaninchen, denen neben dem Adrenalin noch das Truneceksche Serum eingeführt wurde, die Aorta nur bei 4 Tieren, d. h. in 26·6% verändert war.

Somit waren die Resultate dieser Versuche den ersten durchaus ähnlich; deshalb ist auch die Schlußfolgerung, daß das Truneceksche Serum imstande ist, die Entwicklung pathologischer Prozesse in der Aorta der Kaninchen zu hemmen, meiner Meinung nach durchaus gerechtfertigt und in genügendem Maße begründet.

Wodurch erklärt sich nun die hemmende Wirkung des Trunecekschen Serums auf den Entwicklungsgang der pathologischen

Veränderungen in der Aorta? Um dieses zu erklären, muß man, meiner Meinung nach, von dem oberwähnten Standpunkte ausgehen, daß die Entwicklung krankhafter Prozesse in der Aorta der Kaninchen nicht nur von der direkten toxischen Wirkung der Injektionsstoffe auf die Gefäßwände abhängt, sondern wahrscheinlich auch in bedeutendem Maße von der giftigen Wirkung anormaler Produkte des im Organismus gestörten Stoffwechsels auf dieselben. Für die Möglichkeit einer derartigen Vermutung sprechen teilweise auch die von A. J. Ignatowski[44]) erhobenen Befunde, der bei Kaninchen, welche mit Fleisch gefüttert wurden, Abmagerung, Verminderung der Alkaleszenz des Harnes bis zur saueren Reaktion desselben und sogar Azetoessigsäure im Urin beobachtete, d. h. das Bild der Autointoxikation mit suboxydierten Produkten des Stickstoffwechsels; in der Aorta einiger Kaninchen fand er scharf ausgeprägte Sklerose. Als Beispiel einer experimentell hervorgerufenen Autointoxikation kann ich noch auf den krankhaften Zustand der Hunde nach Anlegung der Sekschen Fistel an denselben hinweisen, eine Krankheit, die durch Autointoxikation mit Karbaminsäure hervorgerufen wird. Ich möchte noch erinnern, daß nach den Beobachtungen von Fischer die Injektionen verschiedener Säuren — Milch-, Phosphor-, Salzsäure — zur Bildung nekrotischer Prozesse in der Aorta führen.

Alle diese Faktoren erlauben die Vermutung auszusprechen, daß infolge des nach Adrenalin- und Chlorbaryuminjektionen gestörten Stoffwechsels im Organismus der Kaninchen sich irgendwelche anormale sauere Stoffwechselprodukte bilden, deren toxische Eigenschaften vielleicht die Hauptursache der pathologischen Veränderungen in der Aorta ausmachen.

Wenn dem so ist, so könnte man den nützlichen Effekt der alkalischen Salzlösungen in Form des sogenannten anorganischen Serums von Trunecek dadurch erklären, daß dasselbe einerseits direkt neutralisierend auf die suboxydierten Produkte des Stoffwechsels wirkt, andererseits durch die schon von früher her bekannte Eigenschaft der Alkalien die Oxydationsprozesse im Organismus zu steigern.

Zum Schlusse möchte ich kurz die Hauptschlüsse resumieren, zu denen ich auf Grund meiner Beobachtungen gekommen bin:

1. Die Veränderungen in der Aorta der Kaninchen, die sich unter dem Einfluß intravenöser Adrenalin-, Chlorbaryum- und Nikotininjektionen entwickeln, haben am meisten mit der syphilitischen Mesaortitis des Menschen Ähnlichkeit.

2. Diese Veränderungen sind einerseits das Resultat der direkten toxischen Wirkung der Injektionsstoffe auf die Wände der Aorta, andererseits das Resultat der giftigen Wirkung der Produkte des gestörten Stoffwechsels auf dieselben, d. h. also nicht nur der Vergiftung, sondern auch der Autointoxikation.

3. Der pathologische Prozeß befällt anfangs die Medialschicht der Aorta und beginnt mit der Affektion der Muskelelemente derselben; er äußert sich hauptsächlich in Nekrose des Muskel- und elastischen Gewebes der Media mit nachfolgender Kalkablagerung

in den nekrotischen Herden und endlich in Entwicklung des narbigen Bindegewebes an diesen Stellen.

4. Der pathologische Prozeß in der Media äußert sich in zwei Formen: als Herdform und als diffuse, ausgebreitete Affektion.

5. Die Veränderungen der inneren Schicht in Form ihrer Verdickung tragen sekundären Charakter und stellen an sich einen Kompensationsprozeß vor.

6. Die Veränderungen in der äußeren Schicht sind ganz unbedeutend und spielen keine wesentliche Rolle.

7. Injektionen des anorganischen Serums von Trunecek bei gleichzeitiger Adrenalin- oder Chlorbaryumzufuhr üben eine hemmende Wirkung auf die Entwicklung pathologischer Prozesse in der Aorta der Kaninchen aus.

Literatur.

[1]) Josué, Atheromé aortique expérimental par injections repetées d'adrenaline dans les veines. Comp. rend. Soc. Biol., 1903, V. 55. La presse médicale, 1903, Nr. 92.

[2]) Loeper, Action de l'adrenaline sur l'appareil cardio-vasculaire et sur la capsule surrénale. Comp. rend., 1903, V. 55.

[3]) Külbs, Experimentelle Studien über die Wirkung des Nebennierenextraktes. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol., 1905, Bd. 53.

[4]) Schirokogorow, Adrenalin-Arteriosklerose. (Russisch.) Dissert. Dorpat 1907.

[5]) Erb jun., Experimentelle und histologische Studien über Arterienerkrankung nach Adrenalininjektion. Arch. f. experim. Patholog. u. Pharmakol., 1905, Bd. 53. — Über experimentell erzeugte Arterienerkrankung beim Kaninchen. Verhandl. d. 21. Kongresses f. innere Medizin, Wiesbaden 1904.

[6]) Orlowski, Über die experimentelle Atheromatosis aortae bei Kaninchen nach Adrenalin-, Digalen-, Strophantin- und Adonidin-Injektionen. (Russisch.) Russki Wratsch. 1905, Nr. 46. — Weitere Untersuchungen über die experimentelle Atheromatosis aortae bei Kaninchen. (Russisch.) Russki Wratsch. 1907, Nr. 11.

[7]) Müller, Experimental arterial degeneration. Americ. journ. of the med. sciences, 1907. Zitiert nach Zentralbl. f. inn. Med., 1907, Nr. 38.

[8]) Fischer, Experimentelle Arterienerkrankungen durch Adrenalininjektionen. Münchener med. Wochenschr. 1905, Nr. 1. — Die experimentelle Erzeugung von Aneurysmen. Deutsch. med. Wochenschr., 1905, Nr. 43.

[9]) Handelsman. Gazetta lekarska, 13. April 1907.

[10]) D'Amato, Weitere Untersuchungen über die von Nebennierenextrakten bewirkten Veränderungen der Blutgefäße und anderer Organe. Berliner klin. Wochenschr., 1906, Nr. 33—34.

[11]) Toropow, Über die durch intravenöse Adrenalininjektionen erzeugten Gefäßveränderungen. (Russisch.) Dissert. St. Petersburg 1907.

[12]) Scheidemandel, Über die durch Adrenalininjektionen erzeugte Aortenverkalkung der Kaninchen. Virchows Archiv, 1905, Bd. 181.

[13]) Wesselkow, Über die Aortenveränderungen bei Kaninchen nach Adonidininjektionen in die Ohrvenen. (Russisch.) Dissert. St. Petersburg 1907.

[14]) Ziegler K., Über die Wirkung intravenöser Adrenalininjektionen auf das Gefäßsystem und ihre Beziehung zur Arteriosklerose. Zieglers Beiträge zur pathol. Anat. u. allgem. Pathol., 1905, Bd. 38.

[15]) Pearce and Stanton, Experimental Arteriosklerosis studien from the Rockfeller Institute for Medical Research. Vol. V. Zitiert nach Schirokogorow, Dissert. Dorpat 1907.

[16]) Lissauer, Experimentelle Arterienerkrankungen beim Kaninchen. Berliner klin. Wochenschr., 1905, Nr. 22.

[17]) Trachtenberg, Über die durch Adrenalin experimentell hervorgerufene Ossifikation des Knorpels in der Aorta beim Kaninchen. Charkowski, Medicinski Journal. 1907, Nr. 2. (Russisch.)

[18]) Miesowicz, Über die experimentelle heteroplastische Knorpelbildung in Tieraorten. Zentralblatt f. allgem. Pathol. u. patholog. Anatomie, 1907, Nr. 1.

[19]) Rzentkowski, Atheromatosis aortae bei Kaninchen nach intravenösen Adrenalininjektionen. Berliner klin. Wochenschr., 1904, Nr. 31.

[20]) Sturli, Gefäßveränderungen nach Injektionen von Methylamino-Acetobrenzkatechin. Münchener med. Wochenschr. 1905, Nr. 13.

[21]) Braun, Zur Frage der Arteriosklerose nach intravenöser Adrenalinzufuhr. Münchener med. Wochenschr., 1905, Nr. 13.

[22]) Mironescu, Beitrag zur Wirkung des Adrenalins und des Euphthalmins auf den Blutdruck bei Kaninchen. Therapeutische Monatsschr., Januar 1906.

[23]) Doehle, Über Aortenerkrankungen bei Syphilitischen und deren Beziehung zur Aneurysmenbildung. Deutsch. Archiv f. klin. Medizin, Bd. 55.

[24]) Backhaus, Über Mesarteritis syphilitica und deren Beziehung zur Aneurysmenbildung der Aorta. Beiträge zur patholog. Anatomie u. allgem. Pathol., Bd. 22.

[25]) Puppe, Untersuchungen über das Aneurysma der Brustaorta. Deutsch. med. Wochenschr., 1894, Nr. 45.

[26]) Chiari, Über die syphilitischen Aortenerkrankungen. Verhandl. d. deutsch. patholog. Gesellsch. VI. Tagung, 1906. Zitiert nach Trachtenberg.

[27]) Trachtenberg, Über die Pathogenese der Aortenaneurysmen. Charkowski Medicinski Journal, 1908, Nr. 3—4. (Russisch.)

[28]) Wiesel, Über Veränderungen am Zirkulationsapparate speziell dem peripheren Gefäßsystem bei Typhus abdominalis. Zeitschr. f. Heilkunde, Bd. 36. — Die Erkrankungen arterieller Gefäße im Verlaufe akuter Infektionen. Ibid., Bd. 37.

[29]) Heller. Zitiert nach Trachtenberg. Charkowski Medicinski Journal, 1908, Nr. 3—4.

[30]) Koranyi, Über die Wirkung des Jods auf die durch Adrenalin erzeugte Arteriosklerose. Deutsche med. Wochenschr., 1906, Nr. 17.

[31]) Boveri, Über die Wirkung des Jods auf das durch Adrenalin erzeugte Atherom der Aorta. Deutsche med. Wochenschr., 1906, Nr. 22.

[32]) Biland, Über die durch Nebennierenpräparate gesetzten Gefäß- und Organveränderungen. Deutsch. Archiv f. klin. Medizin, Bd. 87.

[33]) Klieneberger, Über die Wirkung von Nebennierenpräparaten auf die Kaninchenaorta bei gleichzeitiger Anwendung von Jodipin oder Jodkali. Zentralbl. f. inn. Medizin, 1907, Nr. 11.

[34]) Kalamkarow, Zur Frage über die experimentelle Atheromatosis aortae bei Kaninchen und über die Wirkung der Jodverbindungen auf diesen Vorgang. Dissert. 1907. (Russisch.)

[35]) Loeb und Fleischer, Über den Einfluß von Jodpräparaten auf die durch Adrenalininjektionen hervorgerufenen Gefäßveränderungen. Deutsch. med. Wochenschr., 1907, Nr. 10.

[36]) Schrank, Einfluß des Spermins auf die Adrenalin-Arterionekrose. Orvosi Hetilap, 1907, Nr. 36. Zitiert nach Waldeyers Jahresbericht. 1907, Bd. 2.

[37]) Benneke, Studien über Gefäßerkrankungen durch Gifte. Virchows Archiv, Bd. 191, H. 2.

[38]) Trunecek, Semaine medicale, 1901, P. 137. — Wiener medizin. Wochenschr., 1905, Nr. 22 24.

[39]) Scheffler, Médicine moderne, 1903, Nr. 51.

[40]) Levi, Gaz. hedom. de medic. et de chir., 1901, Nr. 80.

[41]) Merckel, Deutsch. med. Wochenschr., 1902, Nr. 30.

[42]) Silvestri, Progresso medico, 1904, Nr. 13. Zitiert nach Waldeyers Jahresbericht, 1904, Bd. II, S. 272.

[43]) Tscheboksaroff, Praktitscheski Wratsch. 1908, Nr. 49—52. (Russisch.)

[44]) Ignatowski, Iswestija Imp. Woenno-Medicin. Akadem. 1908. Nr. 2. (Russisch.)

II. Anatomie und allgemeine Pathologie.

Wilh. Schnackers, Düsseldorf, Beiträge zur Pathologie der Herzerkrankungen der Haustiere. Über die Beziehungen der Erkrankungen des Myokards zur akuten und chronischen Endokarditis. (Frankf. Ztschr. f. Path. Bd. III., H. 3; Münch. med. Woch. 1910, Nr. 1).

Bei den Tieren finden sich ebenso wie beim Menschen bei Endokarditis Veränderungen in der Muskulatur. Während aber beim Menschen Verfettung, braune Pigmentierung, Nekrosen in den Vordergrund treten, treten sie bei Tieren mehr zurück; besonders gilt dies von der Verfettung und der braunen Pigmentierung, welch letztere bei den Tieren überhaupt selten zu sein scheint. Dagegen kommt häufig vaskuläre Degeneration und Quellung der Muskelfasern vor; insbesondere ist diese Degeneration in den Purkinjeschen Zellen ausgebildet.

Karl Hart (Prosektur des Auguste-Viktoria-Krankenhauses, Schöneberg-Berlin), Die Herzmuskelverkalkung, (Frankf. Ztschr. f. Path. Bd. III., H. 3; Münch. med. Woch. 1910, Nr. 1).

Im Myokard einer 24jährigen Idiotin fand sich streifig-fleckige Beschaffenheit von gelbweißer Farbe. Die mikroskopische Untersuchung ergab, neben Verfettung von Muskelfasern nekrotische Fasern, die mit Kalksalzen imprägniert waren. Es ist dies der 13. bekannte Fall von Herzmuskelverkalkung.

Oguro, Berlin, Ein Beitrag zur Frage der Arteriosklerose und der Gefäßnervenveränderung bei derselben, (Virch. Arch. Bd. 198, H. 3).

In drei Fällen von Pulmonalsklerose bei Stauung fand O. nur Verdickung der Intima, keine Veränderung der übrigen Schichten. Ein Fall von Pulmonalsklerose bei Endoarteriitis deformans zeigte dieselben Veränderungen, die man auch bei Arteriosklerose des großen Kreislaufs beobachtet. In einem Falle von syphilitischer Pulmonalsklerose fand sich im wesentlichen eine Mesarteriitis. Unter 25 Fällen von Arteriosklerose traf O. sechsmal Veränderungen kleiner Gefäßnerven an und zwar Degeneration der Nervenfasern mit mehr oder weniger ausgesprochener Hypertrophie des Epi-, Peri- und Endoneuriums. Obgleich den sechs positiven 19 negative Fälle gegenüberstehen, diskutiert Verf. die Frage, ob diese Nervenveränderungen für die Arteriosklerose ätiologisch in Betracht kommen können resp. ob die menschliche Arteriosklerose eine neurotische Erkrankung sein kann, eine Frage, die er zu bejahen geneigt ist.

Eugen Bircher, Aarau, Experimenteller Beitrag zum Kropfherz (Med. Klinik, 1910, Nr. 10.)

Bei den kropfigen Ratten konnte fast regelmäßig eine Vergrößerung des Herzens konstatiert werden. Die Vergrößerung des Herzens, seine Gewichtszunahme, erhebliche Wandverdickung und Vergrößerung des rechten Ventrikels, die regelmäßig bei den ex-

perimentellen Kropftieren sich fand und bei den Kontrolltieren fehlte, scheinen unzweifelhaft darauf hinzudeuten, daß wir es hier mit reinen Kropfherzen zu tun haben. Infolge weiterer Versuche hat sich dem Verf. die Anschauung aufgedrängt, daß der strumigenen Noxe, die rein toxisch-chemischer Natur sein muß, ein direkt schädigender Einfluß auf das Herz zugeschrieben werden muß.

Arthur Selig, Franzensbad, Röntgenuntersuchungen des Herzens im Kohlensäurebad. (Med. Klinik, 1910, Nr. 18).

a) Versuche mit künstlichen Kohlensäurebädern, (System Kiefer-Fischer):

Bei 17 Kohlensäurebädern von einer Temperatur von 29 bis 31° C., welche also als kalt anzusehen sind, zeigte sich neunmal eine Abnahme der Herzgröße, fünfmal eine Zunahme derselben, dreimal war die Herzgröße gleich geblieben. In jenen Fällen, wo die Herzgröße zugenommen hatte, überwog wahrscheinlich der kalte Temperaturreiz die Kohlensäurewirkung. Dort, wo sich die Temperatur mehr dem Indifferenzpunkte näherte, also bei Bädern von 30 und 31° C war die Herzgröße gleich geblieben.

Bei sechs Kohlensäurebädern von 33° C, welche also dem Indifferenzpunkt entsprechen, zeigten zwei Fälle gleichbleibende, zwei kleinere und zwei größere Herzmaße nach denselben.

Bei fünf Kohlensäurebädern von 36 bis 38° C waren in drei Fällen die Herzmaße kleiner geworden, einmal blieb die Herzgröße unverändert, und einmal wies dieselbe eine Zunahme auf.

b) Versuche mit natürlichen (Franzensbader) Kohlensäurebädern:

Es wurden acht verschiedene Stärkegrade der Kohlensäurebäder vom schwächsten Kohlensäurebad I (1/2 Mineralwasser und 1/2 Süßwasser) bis zum stärksten Kohlensäurestrombad B (konstant fließendes Mineralwasserbad) bei gleich bleibender Badetemperatur von 33° C in Anwendung gebracht. Erwähnt sei noch, daß das Wasser reich an mineralischen Bestandteilen ist und in 1000 Teilen 1,809 bis 6,075 Salze bis zu 1873 cm^3 Kohlensäure enthält.

Die zur Beobachtung gekommenen Patienten hatten alle ausgesprochen dilatierte Herzen.

Unter acht Fällen zeigten drei Patienten schon nach Anwendung mittelstarker CO^2 Bäder von 33° C. nach jedem Bade Verkleinerung der Herzfigur bis zu 1 cm. Diese Verkleinerungen blieben in gleichem Maße am Ende der Kur bestehen. Bei den fünf übrigen Patienten konnte zwar nicht nach jedem einzelnen Bade eine Abnahme der Herzgröße konstatiert werden, wohl aber zeigten zwei derselben am Schlusse der Kur Verringerung des Transversaldurchmessers um 0,8 respektive 1,5 cm, drei Herzen blieben in ihrer Größe unverändert. Die Bäder mit geringem CO_2-Gehalt ließen die Herzgröße unbeeinflußt. Wie weit die Temperatur bei den natürlichen CO_2 Bädern Einfluß auf die Änderung der Herzgröße hat, ist bei diesen Untersuchungen nicht ermittelt worden.

Fassen wir die Beobachtungen zusammen, so kommen wir zum Schlusse, daß die hydriatischen Prozeduren im allgemeinen eines der hervorragendsten Mittel bilden, um Herz und Gefäßsystem in ausgiebigster Weise beeinflussen zu können. Es kommt der Temperatur wie der Kohlensäure eine prinzipielle Bedeutung zu, doch ist die Wirkung einer jeden Prozedur auch individuell wesentlich beeinflußt.

Hervorgehoben sei insbesondere, daß die Kohlensäurebäder auch ohne daß der Temperaturreiz als ursächliches Moment in Betracht kommt, wohl imstande sind, das Herzvolumen zu verkleinern.

Sperling, Sanatorium Birkenwerder bei Berlin, Über Widerstände im Zirkulationssystem und ihre Rolle in einer „Zirkulationsformel." (Med. Klinik, 1910, Nr. 9.)

Für den Zweck der Anlage des Zirkulationssystem sind bestimmend:

1. die ununterbrochene, mit einer durchschnittlichen Normalgeschwindigkeit besorgte Berieselung und Durchströmnng der Organe, von welcher die richtige Funktion der einzelnen Organe und des ganzen Organismus abhängt (Oe = Organenergie).

2. die von dem Herzen — einschließlich des gesamten Gefäßapparates — aufgewendete Energie (He = Herzenergie) und

3. die in dem System vorhandenen Widerstände (W).

Die Formel (analog dem Ohmschen Gesetz $J : \frac{E}{W}$) lautet:

$$Oe : \frac{He}{W}$$

das heißt, die Organenergie, die Normalfunktion des Organismus, soweit sie vom Zirkulationsapparat abhängt, ist proportional der Herzenergie und umgekehrt proportional den Widerständen im System.

Wird Oe kleiner als normal, so muß He entweder kleiner oder W größer geworden sein; wir haben also zu untersuchen, ob die Erkrankung durch Einbuße an Herzenergie oder durch Vermehrung der Widerstände im Gefäßsystem oder durch beides entstanden ist.

Die Herzenergie stellt sich als eine Summe von Werten dar, He + Ge, nämlich der Herzenergie als solcher (He) und der Gefäßenergie (Ge), das heißt, der selbsttätigen Mitwirkung der Blutgefäße bei der Blutzirkulation.

Bei den Widerständen im Zirkulationssystem kann man zwischen äußeren und inneren Widerständen unterscheiden. Es kann, falls man den Widerstand als solchen anerkennt, gar keine Rede davon sein, daß eine Wirkung auf den allgemeinen Gesundheitszustand ausbleibt: Wird W größer, so muß Oe kleiner werden.

Die erweiterte Zirkulationsformel lautet:

$$Oe : \frac{He + Ge}{Wa + Wi}$$

wobei die äußeren Widerstände mit Wa und die inneren mit Wi bezeichnet sind.

Therapeutisch wird es in vielen Fällen wichtiger und richtiger sein, die Widerstände zu beseitigen als für die Hebung der Herzenergie zu sorgen. Dann braucht sich das Herz nicht zu überanstrengen. He wird durch Verminderung von W geschont, und es bleibt Oe intakt. Nachdem aber W auf das normale Maß zurückgekehrt ist, wird eine Stärkung der Herzenergie (He) durch Digitalis für die Hebung der Organenergie (Oe) zweifellos von Nutzen sein.

Philosophow, Über Veränderungen der Aorta bei Kaninchen unter dem Einfluß der Einführung von

Quecksilber-, Blei- und Zinksalzen. (Virch. Arch., Bd. 199, Heft 2.)

Bei den bekannten Aortenveränderungen durch Adrenalin etc. blieb es zweifelhaft, ob mehr die Blutdrucksteigerung oder mehr eine toxische Wirkung in Betracht kommt. Es gelang nun dem Verfasser, durch Kalomel, Sublimat, Plumbum und Zincum aceticum, also durch Substanzen, die mit einer Steigerung des Blutdrucks gar nichts zu tun haben, in kurzer Zeit ebenso starke Veränderungen der Aorta mit ebenso starker Neigung zur Verkalkung wie bei Adrenalininjektion zu erhalten. Das spricht mit Sicherheit gegen die Theorie, welche die Adrenalinveränderungen als eine Folge häufiger Steigerungen des Blutdrucks ansieht. Verfasser glaubt daher, daß es sich in allen Fällen um eine toxische Wirkung und zwar direkt auf die erkrankenden Mediabestandteile handelt.

E. Rautenberg, Königsberg i. Pr., Erzeugung chronischer Nierenerkrankungen mit folgender Blutdrucksteigerung und Arteriosklerose. (Deutsche med. Woch., 1910, Nr. 12.)

Zusammenfassung: Dreiwöchentliche Harnstauung führt beim Kaninchen zu chronischer Erkrankung der betreffenden Niere und schließlichem Untergang dieses Organs. Die Tiere können (nach Entfernung der gesunden Niere) mit der kranken Niere allein unter dauernder Albuminurie mehrere Jahre leben und sterben unter Erscheinungen von Kachexie. Bereits nach 1 bis $1\frac{1}{2}$ jähriger Dauer der Erkrankung ist ausgedehnte Sklerose der Aorta und Aneurysmenbildung ein regelmäßiger Sektionsbefund. Wahrscheinlich ist die Blutdrucksteigerung, die sich ebenfalls regelmäßig entwickelt, der primäre Vorgang, der sich weiterhin an der Ausbildung der Arteriosklerose ursächlich beteiligt. Früher noch als die vollzogene Blutdrucksteigerung lassen sich im Blute pupillenerweiternde Substanzen nachweisen.

H. Stursberg, Bonn, Bemerkungen über die praktische Bedeutung der Untersuchungen von Külbs über „Herz und Trauma" und „Lunge und Trauma." (Ärztl. Sachverst. Ztg., 1910, Nr. 6.)

Die Versuchsergebnisse von Külbs wurden vielfach so gedeutet, daß durch sie der Nachweis einer Schädigung der Brusteingeweide (Herz, Lunge) durch leichte Verletzungen erbracht sei. Verfasser macht nun darauf aufmerksam, daß dieser Beweis nicht erbracht ist, weil die von K. angewandten Gewalteinwirkungen nicht als geringfügig angesehen werden können, sondern recht kräftige, unter ungünstigen Umständen für die Versuchstiere unmittelbar lebensgefährliche Brustwandverletzungen darstellen. Külbs Arbeiten beweisen daher nicht, daß schon geringfügige und leichte Traumen zu Herz- und Lungenaffektionen führen können, sondern nur, daß diese Organe nach traumatischer Einwirkung erkranken können, ohne daß gleichzeitig äußerlich Verletzungen zu erkennen sein müssen.

Paul Jottkowitz, Oppeln, Zur Frage der akuten traumatischen Endokarditis. (Ärztl. Sachverst. Ztg., 1910, Nr. 6.)

J. teilt einen Fall mit, den er als akute traumatische Endokarditis deutet. Der Patient war bisher gesund gewesen, die Herztöne waren noch in den ersten drei Tagen nach dem Unfall (schwere, mehrfache Kompression des Brustkorbs) rein zu hören. Dann entwickelte sich ein Krankheitsbild, welches durchaus einem akuten Entzündungsprozeß am Endokard entsprach, eine andere Ursache nicht erkennen ließ und nach wechselndem Verlaufe und Untersuchungsbefunde schließlich seinen Endausgang in einen ausgeprägten Herzklappenfehler nahm.

III. Klinik.

Adolf Schmidt, Kann der Adams-Stokessche Symptomenkomplex bei intaktem Reizleitungssystem lediglich durch Erkrankung des Myokards entstehen? Bemerkungen zu der Arbeit von Nagayo „Pathologisch-anatomische Beiträge zum Adams-Stokesschen Symptomenkomplex." Diese Zeitschrift. Bd. 67, S. 495. — (D. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 68, H. 5. u. 6.)

Nagayo hat in der zitierten Arbeit (ref. in diesem Zentralblatt 1909, Seite 133) einen muskulären Typus des A.-St. Symptomenkomplex' aufgestellt und als einzigen bisher bekannten Fall einen auf Schmidts Abteilung im Friedrichstädter Krankenhaus in Dresden beobachteten Fall als Beweis für seine Ansicht hingestellt. Sch. bringt nun die ausführliche Krankengeschichte nebst den Kurven des Falles und gelangt in einer ausführlichen Besprechung zu dem Resultate, daß wir es in dem vorliegenden Falle nicht mit einer Überleitungsstörung zu tun haben, derart, daß bei normaler Schlagfolge der Vorhöfe jede zweite Kammersystole ausfällt, sondern mit einer Vortäuschung dieses Zustandes durch intervalische (rudimentäre) ventrikuläre Extrasystolen, die nur ein minimales Zeitmoment vor der normalen Zusammenziehung einsetzen, das heißt während und nicht nach der Vorhofszuckung. Diese Auffassung erklärt alle Eigentümlichkeiten der Kurven mit Ausnahme der Verlängerung des Intervalles zwischen Vorhofs- und Ventrikelzuckung während der langsamen Pulsperioden. Für diese letztere Erscheinung vermag Verfasser eine bestimmte Erklärung nicht zu geben. Der eigentliche Herzblock fehlte, es fehlten aber weiterhin auch die charakteristischen Ohnmachts- und Krampfanfälle; der Patient bot lediglich die Erscheinungen chronischer Herzmuskelinsuffizienz auf der Grundlage einer schweren Arteriosklerose mit Cheyne-Stokesschem Symptomenkomplex und leichten Angina pectoris-Symptomen (Oppressionsgefühl, Herzschmerzen). Damit scheidet der Fall aus der Gruppe des Adams-Stokesschen Symptomenkomplexes aus. Die makroskopische Sektionsdiagnose (soweit das Herz in Betracht kam) lautete: Dilatation und Hypertrophie beider Ventrikel, besonders des linken. Schwielige Myocarditis. Arteriosklerose mäßigen Grades. In der Krankengeschichte findet sich außerdem folgende Bemerkung: „In der Gegend

des His schen Bündels breite Bindegewebsschwielen." Diese Bemerkung bezieht sich aber offenbar auf Veränderung der Muskulatur in der Nähe des Bündels, denn, wie die sorgfältige mikroskopische Durchsuchung Nagayos gezeigt hat, erwies sich das Reizleitungssystem in allen Zweigen gesund, während das Myokard in ausgedehntem Maße degeneriert war. Während aber Nagayo auf Grund dieses Befundes und eines ungenauen Auszuges aus der Krankengeschichte den Fall als einen, und zwar den ersten Beweis für das Vorkommen des rein muskulären Typus der A.-St. Krankheit anspricht, gelangt Verfasser nach sorgfältiger Analyse des klinischen Bildes im geraden Gegensatz zu Nagayo zu der Ansicht, daß er nicht zu dem A.-St. Symptomenkomplexe gerechnet werden kann und daß er auch keine echte Überleitungsstörung darbot, mit andern Worten, daß der Beweis für das Vorkommen eines Herzblockes lediglich infolge von muskulären Erkrankungen bei intaktem Reizleitungssystem auch heute noch nicht erbracht ist. Ruppert (Bad Salzuflen).

R. Bernert, Über das Vorkommen von Aortenaneurysmen im jugendlichen Alter und nach akutem Gelenkrheumatismus. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 69, H. 1 u. 2.)

Verfasser beschreibt zwei Fälle von Aortenaneurysmen jugendlicher Personen, die er beim Fehlen aller sonstiger ätiologischer Faktoren auf einen mehrere Jahre vorhergegangenen Gelenkrheumatismus zurückführt.

Fall 1. 20 Jahre alt, gibt an, daß er bereits im Laufe der letzten Jahre dreimal an Gelenkentzündung erkrankt gewesen sei. Anfang Jänner 1905 abermals an Gelenkentzündung mit besonderer Lokalisation in den Sprung- und Handgelenken erkrankt. Es fand sich damals Verbreiterung des Herzens nach rechts bis beinahe zur Mitte des Sternums mit systolischem Grräusch an der Herzspitze und Pulmonalis, Akzentuierung des zweiten Pulmonaltones und zeitweiser Arrhythmie. Bezüglich einer Pulsverschiedenheit an beiden Körperhälften oder sonstiger Veränderungen am Gefäßsystem nichts nachgewiesen.

Im Oktober 1905 wurde Patient wiederum ins Krankenhaus aufgenommen. Er klagte über Beklemmungsgefühl auf der Brust, Atemnot und Stechen in der Präkordialgegend bei jeder anstrengenden Arbeit, namentlich beim Gehen und Bücken. Diese Beschwerden beständen seit einem halben Jahre. Es fand sich: Pulsation an der linken Karotis ist weniger hoch als die rechterseits. An den Halsvenen in der Bulbusgegend sehr schwache undulierende Bewegungen sichtbar. In der Incisura jugularis leichte Pulsation nachweisbar. Links, in der Höhe des zweiten und dritten Brustwirbels neben der Wirbelsäule eine klein-handflächengroße geringgradige Schallverkürzung über welcher der Stimmfremitus etwas verstärkt ist. Im zweiten linken Interkostalraum außen vom Sternalrande eine zweikronenstückgroße leicht pulsierende Stelle. Nach oben schließt sich links vom Sternum an die Herzdämpfung eine Dämpfung an, welche im Bereich der pulsierenden Stelle im zweiten linken Interkostalraum sich drei Querfinger nach außen und nach oben bis in den ersten

Interkostalraum erstreckt und ungefähr klein-handflächengroß ist. An der Spitze ein systolisches, blasendes Geräusch hörbar, das nach der Basis zu an Intensität verliert. Der erste Ton an der Aorta unrein, von einem leisen systolischen Geräusch begleitet, das im Verlauf der Aorta an Stärke zunimmt und über dem pulsierenden Dämpfungsbezirk im linken ersten und zweiten Interkostalraum seine größte Intensität erreicht. Puls 60—66, an der linken Radialis und Subclavia schwächer wie rechts, Gärtners Tonometer zeigt rechts 100—110, links 80—85. Im Bereiche der Pulsation und der entsprechenden Dämpfung im zweiten linken Interkostalraum besteht gegen Berührung eine Herabsetzung, gegen Stiche eine gesteigerte Empfindlichkeit. Ebenso besteht hier eine Hyperästhesie gegen Warm, während für Kälte normale Verhältnisse bestehen. Bei der Röntgenuntersuchung sieht man im Beginne des absteigenden Teiles des Aortenbogens, unmittelbar nach dem Abgange der linken Subclavia eine deutliche kugelige Ausbuchtung des Aortenrohres. Dieselbe zeigt pulsatorische Ausbuchtung in allen Dimensionen.

Fall 2. Ebenfalls 20jähriger Bauer, der vor zwei Jahren einen Gelenkrheumatismus durchmachte und seitdem über Herzklopfen und leichte Atemnot bei jeder Anstrengung klagt, einhergehend mit zeitweiligen Schmerzen im oberen Anteile des Brustbeines, die auch gegen den linken Arm zu ausstrahlen. Sowohl bei eins wie bei zwei keine Anhaltspunkte für Lues. Die Röntgenuntersuchung läßt auch hier eine Verbreiterung des Aortenschattens im Bereiche des mittleren und absteigenden Bogenteiles erkennen, mit einer deutlichen Ausbuchtung links vom Manubrium sterni, welche allseits pulsatorische Ausweitung zeigt. Außerdem besteht eine Aorteninsuffizienz und Kapillarpuls.

Der Arbeit ist ein sehr ausführliches Literaturverzeichnis von 134 Nummern beigegeben. Verfasser bringt die gesamte meist französische Kasuistik über den Zusammenhang zwischen Polyarthritis und Aortenaneurysma in kürzeren, zum Teil aber auch sehr ausführlichen Referaten und tritt dann in eine kritische Sichtung der einzelnen Fälle ein. Er kommt zu dem Schluß, daß in der Reihe der ätiologischen Faktoren für das Aortenaneurysma, speziell in den ersten Lebensdezennien, auch der akute Gelenkrheumatismus eine größere Beachtung als bisher verdient. Ruppert (Bad Salzuflen).

P. Nobécourt et **Roger Voisin**, Paris, L'appareil cardio-vasculaire dans les néphrites de l'enfance. (Arch. de méd. des enf., Dez. 1909. Ztrbl. f. Kinderhk., 1910, Nr. 4.)

Im Laufe akuter Nephritiden des Kindesalters treten Erscheinungen vonseite des Herzens und Gefäßsystems auf, die hauptsächlich in Herzerweiterung, Erhöhung des arteriellen Druckes, mitunter in Galopprhythmus und Vergrößerung der Leber bestehen. Diese Symptome sind oft, wenn auch nicht immer mit einer Vergrößerung des Körpergewichtes und mit verschiedenartigen Ödemen verbunden, sie sind vorübergehend und entgehen leicht der Beobachtung.

Die Erklärung dieser Folgezustände ist darin zu suchen, daß unter dem Einflusse der Nierenerkrankung eine Retention von Wasser

im Organismus stattfindet, dadurch das Körpergewicht erhöht wird und Ödeme auftreten. Gleichzeitig steigt auch der Blutdruck. Hierdurch obliegt dem Herzen eine größere Arbeit, dasselbe wird dilatiert, und im weiteren Verlaufe hat dies eine Rückwirkung auch auf die Leber, insofern dieselbe einer Blutstauung und Vergrößerung unterliegt. Doch ist die Pathogenie nicht immer so einfach und können auch noch mancherlei andere Faktoren mit in Betracht kommen. Bei Wiederherstellung der Nierendurchgängigkeit, wenn die Diurese zunimmt, verschwinden die Ödeme, der Blutdruck sinkt und das Herz kehrt mehr oder weniger rasch zu seiner früheren Größe zurück. Die Veränderungen am Herzen sind umso deutlicher ausgesprochen, je akuter das Auftreten der Nierenerkrankung war. Bei subakuter oder chronischer Nephritis traten dieselben Phänomene im Verlaufe akuter Exazerbationen oder einer interkurrierenden Krankheit auf. Bei längerer Dauer können dieselben permanent werden und zu Herzhypertrophie führen.

Die erwähnten Veränderungen des Gefäßsystems im Verlaufe akuter Nephritiden scheinen hauptsächlich im Kindesalter vorzukommen und beim Erwachsenen selten oder gar nicht beobachtet zu werden. Beim Kinde hingegen können die Herzstörungen derart ernst sein, daß durch dieselben die Grundkrankheit ganz in den Schatten gestellt wird und auch übersehen werden kann.

Die Behandlung ist selbstverständlich diejenige der Nephritis, bestehend in entsprechender Diät, während Medikamente, Digitalis und Theobromin nur dann gegeben werden sollen, wenn die diätetische Behandlung keine Besserung bewirkt.

Hans Curschmann, Mainz. Über Angina pectoris vasomotoria. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 38, H. 3 u. 4.)

Verfasser gibt eine Übersicht über die von ihm im Laufe der Jahre beobachteten Fälle von gutartiger Angina pectoris vasomotoria. Sie entsprechen durchaus dem von Nothnagel geschilderten Bilde. Als ein wichtiges Unterscheidungsmittel gegenüber den Gefäßkrisen der Tabiker und der koronarsklerotischen Angina pectoris erwähnt er die Höhe des Blutdrucks, der in seinen Fällen um höchstens 15—20 mm Hg gegenüber der Norm erhöht war, im Gegensatz zu den hohen Blutdruckwerten bei den letzterwähnten Affektionen.

Als Besonderheiten erwähnt Verfasser in manchen Fällen halbseitigen Kopfschmerz, halbseitige Amblyopie und halbseitige Ohrgeräusche während der Anfälle. Dauernde vasomotorische Veränderungen gröberer Art fand er selten. Akrocyanose und Akroanämie waren bei den organisch (arteriosklerotisch) bedingten Fällen häufiger. Von trophischen Veränderungen erwähnt er eigentümliche Nagelveränderungen (Einrisse, Furchenbildung, Verkrümmung oder Abstoßung derselben). Vasodilatatorische Erscheinungen konnte Verfasser nur selten beobachten. Speziell den von M. Herz beschriebenen Antagonismus, Gefäßverengung an den Extremitätenenden und Vasodilatation in Gesicht und Augenhintergrund hat er bei seinen zwanzig Fällen nicht gesehen.

Ätiologisch betont er besonders psychogene und vor allem sexuelle Momente. Im Gegensatz zu Nothnagel und Herz glaubt Verfasser, daß die Herzerscheinungen und die vasokonstriktorischen Symptome der peripheren Arterien durchaus koordinierter Natur sind: also angiospastische Vorgänge im Bereich der Herzarterien selbst, die sich von denen der echten Angina pectoris durch ihre leichtere und rascher vorübergehende Art, Intaktheit des Gefäßrohres und des Herzmuskels unterscheiden. In Bezug auf die Differentialdiagnose ist es wichtig, daß hochgradige Blutdrucksteigerung im Anfall und dauernde beträchtliche Akrocyanose und -anämie besonders der Wange, Nase und Ohren für die maligne Art der Angina pectoris sprechen. Ebenso spricht die Einseitigkeit der vasokonstriktorischen Zustände mehr für die arteriosklerotische Genese.

Die Behandlung hat zunächst das psychische Moment in der Ätiologie aufzudecken und durch psychische Beeinflussung zu eliminieren. Außer den Nervina Brom, Baldrian etc. sieht man ausgezeichnete Erfolge vom Chinin, das aber auch bei der Behandlung der malignen Form gute Dienste leistet. Die Prognose ist in frischen Fällen gut, bei älteren Patienten mit Vorsicht zu stellen, da bei ihnen stets die differentialdiagnostische Möglichkeit der koronarsklerotisch bedingten Angina pectoris vasomotoria besteht.

Ruppert (Bad Salzuflen).

Loeper, Enteritis membranacea und Angina pectoris. (Bull. méd. 1909. Wien. med. Woch., 1910, Nr. 10.)

Anschließend an die Beobachtung von zwei Fällen schwerer Angina pectoris neben bestehender Enteritis membranacea, bei denen der Zusammenhang der Erscheinungen dadurch charakterisiert ist, daß Schleimausscheidung den Anfällen folgt, werden die bei dem genannten Darmleiden nicht gar so selten beobachteten Erscheinungen seitens des Herzens besprochen. Häufiger als Anfälle von Attacken werden zuweilen paroxysmal auftretende Präcordialschmerzen beobachtet. Die Fälle von Angina sind als reflektorisch ausgelöste Krämpfe der Koronararterien anzusehen. Therapeutisch empfiehlt sich Anwendung von kalten oder Äther-Alkoholkompressen in der Herzgegend, Valerianapräparate als Antispasmodica. Digitalis und Spartein sind zuweilen von Nutzen. Elektrische Licht- oder Kohlensäurebäder sind oft von Wert. Außerdem ist auf zweckentsprechende Behandlung des Darms, Beseitigung bestehender Obstipation Gewicht zu legen.

G. van Eysselsteyn, Die Koronargefäße und ihr Einfluß auf die Dilatation der Herzhöhlen in Diastole. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 70, Heft 1 u. 2.)

Verfasser betont den von Brücke zuerst entdeckten Einfluß der Koronargefäße auf die Dilatation der Herzhöhlen in Diastole. Er zeigt, daß dieser Einfluß besteht, trotzdem die Mündungen der Kranzadern während der Systole, wie Brücke fälschlich annahm, nicht verschlossen werden, und daß gerade die Füllung der Kranzadern während der Ventrikelsystole zugleich mit dem Tiefertreten der Herzbasis in diesem Augenblick eine besonders ergiebige Er-

weiterung der Vorhöfe bewirkt. Bei dem plötzlichen Öffnen des verhältnismäßig weiten Stromgebietes in den Kammern fällt aber der durch Abschließung derselben erhöhte Druck in den Kranzgefäßen der Vorkammern. Außerdem steigen die Kammerbasen durch die Entspannung der elastischen Wände der großen Gefäße. Während das Blut wegen des großen Druckunterschiedes zwischen Ursprung und Mündung mit großer Geschwindigkeit durch die Kranzgefäße strömt, wird bei der Kontraktion der Vorkammern das Stromgebiet der Art. coronariae auf die Kammern allein beschränkt, während gleichzeitig das Abfließen des Blutes durch die Kranzadern gehemmt wird. Die schon bedeutend ausgedehnten Kammern erleiden jetzt durch Druckerhöhung in den Kranzgefäßen eine letzte und triftige Dilatation, wobei dem Blute und den Vorkammern Platz gemacht wird.

Ruppert (Bad Salzuflen).

Eb. Voeil u. **B. Noltenius**, Tübingen, Die Vorzüge des O. Frankschen Spiegelsphygmographen für die Aufzeichnung der Pulsform (Münch. med. Woch. 1910, Nr. 15).

Heinr. Schmidt, Bad Reichenhall, Vergleich des O. Frankschen Spiegelsphygmographen mit dem Jaquetschen Kardiosphygmographen bei Änderungen des Pulsrhythmus. (Ibidem).

O. Frank hat auf Grund theoretischer Überlegungen den gebräuchlichen Sphygmographen eine Reihe von Fehlerquellen zugeschrieben, welche ihre wissenschaftliche Verwertbarkeit bedeutend beeinträchtigen: die Trägheit der schreibenden Apparatteile, die Reibung, die geringe Schwingungszahl der in Betracht kommenden Instrumentenmasse. Diese Fehler vermeidet in sinnreicher Weise der von O. Frank angegebene Spiegelsphygmograph (eine Modifikation einer zuerst von Bernstein benützten Methode, [d. Ref.]). Um die theoretisch behaupteten Mängel in praxi zu erweisen, haben die Verfasser exakte Vergleiche zwischen den Kurven des Jaquetschen und Frankschen Apparates angestellt und gefunden, daß ersterer zu viel Pulsus tardi und ungenaue katakrote Wellen liefert, daß er also die Form des Pulses nicht einwandfrei wiedergiebt, (dazu wäre vielleicht eine Prüfung des Dudgeonschen Sphygmographen geeigneter gewesen, der ein geringeres Trägheitsmoment aufweist als der Jaquetsche; in den vielen Kurven, die James Mackenzie mit dem Dudgeon gezeichnet hat, findet man gewiß nicht zu viel Pulsus tardi [d. Ref.]). Dahingegen ist die Wiedergabe der rhythmischen Eigentümlichkeiten des Pulses durch den Jaquet eine vollständig befriedigende.

Als zufälliges interessantes Ergebnis bei ihren Untersuchungen fanden die Verfasser das Vorkommen „wechselnder Fortpflanzungsgeschwindigkeit mancher Pulswellen in den Arterien beider Arme bei einzelnen Patienten.“

Schönewald (Bad Nauheim).

Eppinger u. **J. Rothberger**, Folgen der Durchschneidung des Reizleitungssystems. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 70, H. 1 u. 2.)

Verfasser haben an Hunden ihre Versuche angestellt. Das Ergebnis ihrer Versuche entspricht den Vorstellungen, die man sich von der Funktion des Reizleitungssystems gemacht hat. Der vom Vorhofe kommende Ring läuft an der Teilungsstelle des Hisschen Bündels in die Tawaraschen Schenkel einerseits zum linken, andererseits zum rechten Ventrikel ab. Ist nur zum Beispiel der linke Schenkel durchschnitten, so wird die linke Kammer nicht direkt zur Kontraktion gebracht werden; es wird sich die rechte Kammer zuerst kontrahieren und der linke Ventrikel wird den Reiz erst auf dem Umwege über den rechten erhalten. Weiter bestätigen diese Versuche, daß die Reizleitung zu den Ventrikeln wirklich ausschließlich den Tawaraschen Schenkeln obliegt, und daß die beiden Schenkel des Reizleitungssystems wenigstens eine Strecke weit in sich geschlossen verlaufen und mit der Kammermuskulatur nicht in Verbindung treten. Die nach den Operationen aufgenommenen Elektrokardiogramme zeigen typische Abweichungen vom normalen, je nachdem bei der Operation der rechte oder der linke Tawarasche Schenkel oder das ganze Bündel durchtrennt war. Ein genaueres Eingehen auf die Details verbietet der Raum. Ruppert (Bad Salzuflen).

R. Bernert, Wien, Zur Klinik der Perikarditis exsudativa. (Beih. z. Med. Kl., 1910, H. 4.)

Verfasser zieht aus seiner Arbeit folgende Schlußfolgerungen:

1. Bei großen perikardialen Exsudaten kann es zu einer ganz bedeutenden sackartigen Ausstülpung des Herzbeutels in seinem linken unteren Anteil kommen, sodaß die innere Begrenzungslinie der Dämpfung entlang dem linken Rippenbogen nach aufwärts zieht und sich unter einem spitzen Winkel mit dem linken Leberrand vereinigt. Sie ist die Folge einer Parese oder Lähmung des Zwerchfelles infolge einer Funktionsstörung des Phrenicus (Druckempfindlichkeit desselben!).

2. In Rückenlage läßt sich durch die Orthoperkussion bei kleinen und mittelgroßen Exsudaten unter- und außerhalb der linken unteren Ecke der Dämpfung beziehungsweise der Herzspitze eine Zone leichter Schallverkürzung nachweisen, über welcher bei Linkslage oder Vorwärtsneigen des Oberkörpers der Perkussionsschall intensiver gedämpft wird. Sie wird verursacht durch das in der linken unteren Ecke des Herzbeutels befindliche Exsudat, welches wegen seiner geringen Ausdehnung an dieser Stelle in der Rückenlage bei gewöhnlicher Perkussionsart durch den Lungenschall überdeckt wird.

3. Bisweilen kann über der Aorta und Karotis im seitlichen Halsdreieck die Ortnersche Triphonie gehört werden.

4. Bei einzelnen Fällen ist in der linken Karotis und Radialis der Puls kleiner als in den entsprechenden rechtsseitigen Gefäßen. Diese Erscheinung kann, abgesehen von anderen Ursachen wie angeborenen Anomalien, Erkrankung der Gefäßwand usw., auch durch Kompressionswirkung eines großen Perikardialergusses ausgelöst werden und verschwindet dann mit dem Rückgang des letzteren.

5. In gleicher Weise kann es zu einer Reizung des Sympathicus und einseitiger passagerer Pupillenerweiterung kommen.

6. Ferner wurden beobachtet durch Affiziertwerden des Phrenicus Funktionsstörung beziehungsweise Lähmung der entsprechenden Zwerchfellhälfte, Singultus, von Seite des Vagus Erbrechen und anfallsweiser heftiger Husten.

7. Bezüglich des Auftretens und Rückganges des Ergusses zeigen manche Perikarditiden einen intermittierend-remittierenden Verlauf.

8. Auffallend und eine besondere Eigentümlichkeit mancher exsudativen Herzbeutelentzündung ist rasches Auftreten und Resorbiertwerden selbst sehr großer Exsudate.

Richard Geigel, Die Pulsfrequenz im Stehen und im Liegen. (Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 99, H. 1 u. 2.)

Bei der Mehrzahl aller Menschen ist die Pulsfrequenz im Stehen höher als im Liegen. Die Differenz beträgt im allgemeinen 12%. Bei der Minderzahl der untersuchten Personen ist die Differenz noch höher als 12%. Bei einer weiteren Minderzahl ist die Differenz gleich Null, oder der Puls im Liegen ist sogar frequenter wie im Stehen. Ob diesen auffallenden Fällen auch eine pathologische Bedeutung zukommt, läßt sich vorläufig noch nicht sagen. Es scheint, daß beides: auffallend hohe Differenz und negativer Wert auf ein schwaches Herz hindeutet. Ruppert (Bad Salzuflen).

Heinrich Fischer u. **Schlager,** Arteriosklerose und Fühlbarkeit der Arterienwand. (Arch. f. klin. Med., Bd. 98, H. 1—3.)

Die vergleichende Prüfung der Palpabilität und des anatomischen Befundes hat — an 75 Arterien durchgeführt — ergeben:

In der Hälfte der Fälle, wo anatomisch eine Intimasklerose vorlag, war im Leben keine Wandverdickung der Arterie feststellbar gewesen. Dagegen fand sich in 65% aller Fälle palpatorisch eine Wandverdickung, während die anatomische Untersuchung keine Veränderung der Intima erkennen ließ. Ja, selbst da, wo die Palpation (unter Ausschluß der Nephritiden) höchstgradige Verdickung ergab, war in 75% der Fälle keine anatomische Sklerose der Intima vorhanden. Demnach spielt die Sklerose der Intima für die Palpabilität der Arterien keine oder nur eine sehr nebensächliche Rolle.

Mediasklerose fand sich unter unserem Material nur sehr selten. Sie kann demnach für die Erklärung unseres obigen Befundes nicht in Betracht kommen. Somit ist festzustellen, daß höchstgradige Dickwandigkeit der Arterien in $^3/_4$ der Fälle, wo sie vorlag, überhaupt nicht durch anatomische Arteriosklerose bedingt war.

Nach den Untersuchungen von Romberg und Otfried Müller darf als sicher angenommen werden, daß so hochgradig dickwandige Arterien funktionell minderwertig sind. Danach gibt es Veränderungen an den Arterien, welche sich hoch- und höchstgradig verdickt erscheinen lassen und vermindert funktionstüchtig machen, ohne daß sie anatomisch arteriosklerotisch sind.

Zu diesen Arterienveränderungen gehört auch die sogenannte juvenile Sklerose. In einer Reihe derartiger Fälle war, trotz deutlicher Wandverdickung im Leben, anatomisch keine Sklerose der Arterien zu finden.

Da nach der anatomischen Untersuchung die anderen Arterienhäute nicht verändert waren, so kann die Ursache der Wandverdickung in allen Fällen, wo starke Wandverdickung ohne Arteriensklerose vorhanden war, nur in der Media gesucht werden. Vielleicht spielt eine Zunahme der Media eine gewisse, jedoch nur untergeordnete Rolle. Allem Anschein nach muß die Erklärung der Dickwandigkeit überwiegend in funktionellen, anatomisch zunächst nicht greifbaren Veränderungen der Media gesucht werden. Im Gegensatz zu den Schrumpfnierenarterien gehen diese Veränderungen mit einer Verminderung der Funktion einher, verhalten sich also in funktioneller Hinsicht genau so, wie sklerosierte Arterien.

Maximilian Sternberg, Wien, Indikationen und Kontraindikationen der Entfettungskuren (Wien. med. Woch., 1910, Nr. 12—13).

Neben anderen Indikationen können auch Störungen im Kreislaufe zur Entfettung Anlaß geben. Kreislaufstörungen kommen bei Fettleibigen aus verschiedenen Ursachen vor.

Die selbständigen Erkrankungen des Herzens bei Klappenfehlern, Kyphoskoliose, Arterioskerose etc. führen früher und stärker zu Kompensationsstörung und Herzinsuffizienz, wenn gleichzeitig Fettleibigkeit besteht. Man hat daher solche Patienten sorgfältig vor unnötiger Mästung zu bewahren. Sind sie trotzdem fettleibig geworden, so ist Entfettung und Einschränkung der Flüßigkeitszufuhr ein direktes Heilmittel für einen Teil der Kreislaufstörung.

Abgesehen von diesen leicht erkennbaren selbständigen Herzkrankheiten findet man bei Fettleibigen häufig Zyanose, Kurzatmigkeit und leichte Stauungserscheinungen als allgemeine Symptome einer Behinderung der Zirkulation. Auch der Tod kann unter kardialen Erscheinungen erfolgen und zwar in verschiedenen Formen.

Ein Typus ist der plötzliche Tod. Dieser ereignet sich namentlich im Hochsommer. Bei der Sektion findet man dann außer der mächtigen Entwicklung des Fettgewebes und den später zu besprechenden Herzbefunden konstant einen stark gefüllten Magen-Tod in statu digestionis. Es ist kein Zweifel, daß solche Personen an der reichlichen Mahlzeit sterben.

Ein anderer Typus ist der des Coma lipomatosum; die auffällige Schlafsucht der Fettleibigen nimmt eines Tages stark zu, wird unwiderstehlich, schließlich werden die Kranken ganz apathisch, schlafen tagelang mit schnarchender Respiration und erwachen endlich nicht mehr wieder.

Ein dritter Typus ist der der gewöhnlichen Herzinsuffizienz: Zyanose, Ödeme, Hydrothorax und Aszites, Stauungsleber, Albuminurie, braungelbes Sputum mit Herzfehlerzellen, Infarkte, Tod.

Der Obduktionsbefund der Kreislauforgane ist nicht einheitlich, es besteht auch keine Parallelität zwischen den kinischen Erscheinungen und dem Herzbefunde, so daß die Variabilität der Symptome nicht aus den Verhältnissen des Herzens allein erklärt werden kann. In vielen Fällen, und zwar bei allen drei genannten klinischen Ausgängen, findet man das Herz zwar fettumwachsen, aber nicht sehr hochgradig und jedenfalls nicht in seiner Muskulatur geschädigt, vielmehr den linken Ventrikel hypertropisch. Dann ist ein sehr häufiger Befund eine hochgradige Sklerose der Brustaorta. Hier handelt es sich vielleicht um Mitwirkung des mit der Überernährung gleichzeitig reichlich genossenen Alkohols, ferner sicher (in sehr vielen Fällen) auch der Syphilis.

In einer zweiten Gruppe von Fällen findet die Hypertrophie des linken Ventrikels ihre Erklärung in einer chronischen Nierenaffektion. Nicht ganz selten findet sich eine feste Concretio pericardii vor. Diese kombiniert sich alsdann mit einer starken Fettdurchwachsung der äußeren, durch starke Anwachsung in ihrer Beweglichkeit sehr behinderten Schichten des Herzfleisches.

Endlich handelt es sich um Fälle von echter Steatosis cordis, wobei das Fett die Muskelschichten ganz durchwächst, zum Teile, namentlich im rechten Vorhof und rechten Ventrikel, vollständig substituiert. Die Fettgewebswucherung kann selbst das Endocard vorbauchen, so daß sie wie ein kleines Lipoma arborescens in Form kleiner Träubchen ins Herzinnere vorragt. Damit pflegt, wenn kein längeres Krankenlager vorhergegangen ist, Fettleber und Nierenverfettung verbunden zu sein.

Bei solcher Fettdurchwachsung und Fettsubstitution des Herzmuskels kann sich, ohne daß irgendeine Erkrankung an den Klappen, an der Aorta oder sonstige Komplikation im kleinen oder großen Kreislaufe vorhanden wäre, das vollständige klinische und anatomische Bild der schwersten Herzinsuffizienz ausbilden. Man findet bei der Sektion eines solchen Falles die braune Induration der Lungen, die Muskatnußleber, die harte Stauungsmilz, die harten dunkelcyanotischen Stauungsnieren usw. wie beim echten Mitralklappenfehler. Verf. betont das ausdrücklich, weil die Bedeutung dieser Herzmuskelerkrankung vielfach angezweifelt wird, und weil man als Argument dagegen anführt, daß der linke Ventrikel bei Fettleibigen stärkere Erscheinungen von Schwäche zeige, während gewöhnlich der rechte die stärkere Fettdurchwachsung aufweise. Dieses Argument ist aber nicht stichhältig, vielmehr findet sich in jenen seltenen Fällen von reiner hochgradiger Steatosis cordis, bei denen das Leben bis zur Ausbildung der schweren Herzinsuffizienz erhalten geblieben ist, die braune Induration der Lungen als das notwendige Korrelat zur Affektion des rechten Herzens.

In manchen Fällen kommt der plötzliche Tod der Fettleibigen durch Ruptur eines solchen Herzens zustande. Doch gehört dies auch zu den seltenen Ereignissen.

Die Rücksicht auf den Kreislauf ist für die Entfettung ganz besonders wichtig. Kuren bei herzkranken Fettleibigen müssen aber

unter besonderen Versichtsmaßregeln, frei von jeder Schablone durchgeführt werden, sollen sie nicht mehr schaden als nützen. Da eine stete Überwachung des Kranken nötig ist, wird häufig Krankenhaus- oder Sanatoriumsbehandlung in Betracht kommen.

E. H. Kisch, Prag, Marienbad, Über plötzliche Todesfälle in den Kurorten. (Med. Klinik, 1910, Nr. 11).

Meist ist der plötzliche Tod eine Folge plötzlich eingetretener Herzlähmung infolge einer vorhandenen Herzerkrankung. Herzkranke im Alter bis zu dreißig Jahren sind sehr wenig disponibel, plötzlich zugrunde zu gehen. Bei sonst gut kompensierten Herzfehlern in diesem Alter ist die mors subita fast so selten wie bei herzgesunden Individuen. Häufiger ist schon der plötzliche Tod, und zwar mit den Jahren progressiv steigend, bei Personen von dreißig bis fünfzig Jahren. Und über fünfzig Jahren muß bei Leuten, die an Herz und Gefäßen erkrankt sind, mit der mors subita als einem Faktor gerechnet werden, welcher unter gewissen Verhältnissen eine beachtenswerte Wahrscheinlichkeit für sich hat.

Die mors subita tritt besonders bei zwei Gruppen von Personen mit Herzbeschwerden ein: bei hochgradig lipomatösen Individuen und bei Personen mit allgemeiner bedeutenden Arteriosklerose. Speziell das Zusammentreffen von Bikuspidalinsuffizienz mit Endarteriitis und Insuffizienz der Aorta muß als eine verhängnisvolle Kombination nach der bezeichneten Richtung betrachtet werden, wenn die Untersuchung vorgeschrittene fettige Degeneration des Myokards und starke Dilatation des linken Ventrikels erweist. Weiter spricht die Kombination von hochgradiger Lipomatosis mit Arteriosklerose für die Wahrscheinlichkeit eines über kurz oder lang eintretenden plötzlichen Todes, zumal wenn chronischer Alkoholismus als ätiologisch nachzuweisen ist. Ferner muß in allen Fällen von hochgradigem Aortenaneurysma der plötzliche Exitus durch Ruptur des Aneurysmas als ein zu erwartendes Ereignis betrachtet werden. Es sind ferner häufig wiederkehrende schwere Anfälle von Angina pectoris, die mit Sklerose der Koronararterien in Verbindung gebracht werden müssen, bei hochgradig Fettleibigen und Personen im Alter über sechzig Jahren ein Alarmsignal, daß in absehbarer Zeit ein plötzlicher Tod droht. Endlich ist auch das kombinierte Vorkommen von Lungenemphysem mit derartigen Herzerkrankungen ein den plötzlichen Tod begünstigendes Moment, der Tod erfolgt zuweilen während des Hustenanfalles.

K. hat schon vor längerer Zeit das vollkommen irreguläre Pulsbild, in welchem die Pulswellen regellos aufeinanderfolgen und in ihrer Höhe und Spannung sehr wechselnd sind, überdies noch unterbrochen durch Intermittenzen, ein wahres Delirium cordis als Symptom drohenden plötzlichen Herzstillstandes angegeben.

Den unmittelbaren Anstoß zum plötzlichen Tode Herzkranker können scheinbar ganz geringfügige Anlässe (seelische Erregungen, körperliche Anstrengungen, Bergsteigen, reichliche Mahlzeit, Genuß

alkoholischer Getränke, Koitus, schwerer Stuhlgang, Darmkolik etc.) geben. Der Tod erfolgt entweder rasch durch augenblickliche Herzparalyse oder erst nach mehreren Stunden an akutem Lungenödem oder es kommt zu einer letal endenden Hirnhämorrhagie oder (sehr selten) zu Ruptur des fettig degenerierten Herzmuskels, häufiger zu Rupturen eines Aortenaneurysmas.

Gegenüber den angeführten treten andere Ursachen (Berstung eines Magengeschwürs, letale Lungenblutung, perforative Peritonitis) der plötzlichen Todesfälle in Kurorten an Häufigkeit weit zurück.

Für die Ärzte und Kurverwaltungen erwächst aus den ernsten Folgen, welche Nichtbeachtung der ärztlichen Vorschriften in Bezug auf Trinken, Baden, Essen und Bewegungen haben kann, die Verpflichtung, die Kurgäste zu ermahnen, nicht ohne ärztliche Beratung die jetzt so komplizierten Kurmittel zu gebrauchen.

Max Herz, Wien, Phrenokardie bei organischen Herzkrankheiten (Petersb. med. Woch., 1910, Nr. 5).

Die Phrenokardie ist eine sexuelle Neurose, die auf der Basis einer mangelhaften sexuellen Befriedigung entsteht. Nun ist es derzeit üblich, Herzkranken entweder den Beischlaf ganz zu verbieten oder ihnen mindestens eine weitgehende Enthaltsamkeit aufzuerlegen, Bei herzkranken Frauen kommt noch die Angst vor den Folgen einer Schwangerschaft und Entbindung hinzu, wodurch ihnen die Verwendung antikonzeptioneller Maßnahmen, hauptsächlich der Koitus interruptus, nahegelegt wird. Diese Verfälschung des Geschlechtsverkehrs trägt nach Herz in noch höherem Grade zur Ausbildung des phrenokardischen Symptomenkomplexes bei als die teilweise oder gänzliche Abstinenz.

Die drei Kardinalsysteme der Phrenokardie sind Herzklopfen, eine eigenartige Behinderung der Atmung („Atemsperre“) und ein stets unterhalb der linken Brustwarze lokalisierter Schmerz („Phrenodynie“). Keines dieser Symptome gehört zu den regelmäßigen Äußerungen einer anatomischen Herzaffektion im Stadium der Kompensation; es ist daher in jedem Falle geboten, nach den Ursachen ihres Zustandekommens zu forschen. Das Herzklopfen tritt bei Herzkranken nach körperlichen Anstrengungen leichter auf als bei Gesunden. Das Herzklopfen der Phrenokardie dagegen steht in keinem Verhältnis zur Größe der Leistungsfähigkeit, sondern es tritt entweder spontan oder bei den Gemütserregungen auf, die bei derartigen Patienten mit besonderer Leichtigkeit auszulösen sind oder bei körperlichen Leistungen, die keine besondere Muskelkraft, sondern eine feinere Innervation erfordern (Schreiben mit der Feder oder Maschine, Frisieren, Klavierspielen etc.).

Die Atemstörungen der Phrenokardie haben mit der Dyspnoe der Herzkranken nur eine oberflächliche Ähnlichkeit. Die phrenokardische Atemsperre erzeugt in dem Patienten das Gefühl einer mechanisch behinderten Atmung, besonders die Ausatmung findet nicht in einem subjektiv befriedigende Maße statt. Charakteristisch ist ferner der Drang nach zeitweisen seufzenden Inspirationen auch

bei völliger Körperruhe. Herz faßt dieses Symptom als den Ausdruck einer nervösen Hypertonie des Zwerchfells auf, welches in seiner höchsten Steigerung den „Seufzerkrampf" darstellt.

Wenn obige drei Symptome bei organischen Herzkrankheiten konstatiert werden können, so kann kein Zweifel darüber bestehen, daß diese mit einer Phrenokardie kombiniert sind.

Bezüglich der Therapie ist die Beachtung der nervösen Symptome eines organischen Herzleidens sehr wichtig, weil es leicht geschehen kann, daß man mit Unrecht eine Herzmuskelinsuffizienz vermutet, während nur die Äußerungen einer Neurose vorliegen, und daß man dann mit Unrecht zur Verordnung herzstärkender Mittel resp. zur Einleitung einer entsprechenden physikalischen Therapie schreitet und Enttäuschungen erlebt, die man leicht hätte vermeiden können. Bezüglich der Phrenokardie ist vor allem eine entsprechende Prophylaxe am Platze. Man darf nicht kritiklos bei jedem organischen Herzleiden den Geschlechtsverkehr einfach verbieten. Wenn die Erregungen, denen das Herz dabei ausgesetzt ist, eine direkte Gefahr bedeuten, was Herz mit einiger Sicherheit nur für die Koronarsklerose gelten lassen möchte, dann ist dies noch viel mehr von den langdauernden Irritationen der Herznerven bei der Phrenokardie anzunehmen. Bei weiblichen Patienten, welche eine Gravidität und Entbindung vermeiden müssen, sind antikonzeptionelle Maßnahmen gewiß gestattet. Unter diesen muß der Koitus interruptus als besonders schädlich bezeichnet werden. Am besten scheinen sich die Okklusivpessare zu bewähren.

Die Therapie unterscheidet sich hier kaum von derjenigen der reinen Phrenokardie. Intern verwendet H. fast ausschließlich, und zwar mit gutem Erfolge, die Valerianapräparate; von Brom sah er meist wenig Nutzen. Die physikalische Therapie (indifferente Umschläge auf das Herz und ebensolche Vollbäder mit Salz- oder aromatischen Zusätzen, Förderungsbewegungen, allgemeine Vibrationen, Faradisationen der Herzgegend, das Vierzellenbad etc.) erweist sich hier zumeist als sehr wirksam.

IV. Therapie.

D. Danielopolu, Behandlung der Herzkrankheiten mittels intravenöser Strophanthineinspritzungen. (Revista stiintzelor med. Februar. Deutsche med. Woch. 1910, Nr. 16).

Das Mittel ist hauptsächlich dort von Nutzen, wo es sich darum handelt, rasche Resultate zu erzielen, doch ist die Anwendung keineswegs ganz gefahrlos. Bei Nierenkranken und solchen Patienten, die unter dem Einflusse von Digitalis stehen, ist dasselbe kontraindiziert. Die meisten Fälle von plötzlichem Tode nach Strophantineinspritzungen sind auf Außerachtlassung eines dieser Umstände zurückzuführen. Ferner ist nicht das kristallinische, sondern das amorphe Strophanthin zu benützen, da letzteres viel weniger toxisch

ist. Im allgemeinen werden Dosen von 1 mg angewendet, doch geben auch viel kleinere Dosen noch gute Erfolge. Bei Kranken mit schlechtem Herzmuskel und bei solchen, denen weniger als drei bis vier Tage früher Digitalis verabreicht worden ist, sollen nur Dosen von $^{2}/_{10}$—$^{4}/_{10}$ mg intravenös eingespritzt werden. Die Injektionen sollen höchstens einmal in 24 Stunden vorgenommen werden.

Josef Höhn, Bad Radein, Die Balneotheraphie der Arteriosklerose. (Österreichische Ärzte-Ztg, 1910, Nr. 10—11).

Blutdruckbestimmungen haben als Richtschnur unseres balneotherapeutischen Handelns bei Arteriosklerose nur insoferne Bedeutung als uns extreme Abweichungen desselben nicht entgehen sollen; kleine Blutdrucksteigerungen sind nicht von Bedeutung.

Die Blutdrucksverhältnisse kondraindizieren nur dann eine Trinkkur sowie den Gebrauch der CO_2-Bäder, wenn es sich um konstant abnorm erhöhten Blutdruck handelt und derselbe durch die genannten Kurmittel tatsächlich noch erhöht wird.

Eben stattgehabte Hämorrhagien kontraindizieren immer den Gebrauch einer förmlichen Trinkkur und in der Regel auch die Anwendung von CO_2-Bädern.

Als die beste Badeform bei Arteriosklerose sind laue CO_2-Bäder von nicht zu langer Dauer anzusprechen. Kalte CO_2-Bäder sind in der Regel kontraindiziert.

In Fällen, wo Kohlensäurebäder gegenangezeigt sind, kommen Sauerstoffbäder in Betracht.

Heiße Bäder sind nur als Teilbäder (Hand- und Fußbäder) und Teilabwaschungen (nach Glax) anzuwenden.

Plate, Über physikalische Therapie bei Herzkrankheiten. (Therap. Rundschau, 1910, Nr. 9).

Für das Wichtigste hält der Verf. mit der Behandlung möglichst frühzeitig zu beginnen. Durch die Arbeiten der letzten Jahre wurde die wichtige Erfahrung gewonnen, daß für den Blutkreislauf nicht nur die Arbeit des Herzens, sondern auch Vorgänge im peripheren Zirkulationsgebiet von großem Einfluß sind. Als Frühsymptome bei Herzkrankheiten werden angeführt: leichte Ermüdung, Auftreten von Dyspnoe bei geringer Bewegung, starke Vermehrung des Gewichtes in kurzer Zeit (Oedeme), ungleiches Verhältnis in Flüssigkeitsaufnahme und Ausscheidung im Urin etc., ferner ist auf Quinckes Nykturie zu achten. Schon diese zeigt, womit die Behandlung zu beginnen hat: Der Kranke muß horizontal und zwar im Bett liegen, da die Abkühlung der Körperoberfläche vermieden werden muß, wodurch die Kontraktion der Hautgefäße herbeigeführt würde. Hartnäckige Oedeme sollen nicht durch Hochlagerung oder Massage beseitigt werden, da dadurch die Flüssigkeit nur weiter herauf ge-

trieben wird und den Kranken noch mehr belästigt, sondern durch Drainage und lokale Schwitzprozeduren durch Bügel, die über die Beine gestellt werden, und an denen sich elektrische Glühlampen befinden, Aufrechtsitzen auf einem Stuhl außerhalb des Bettes soll den Kranken auf ihren Wunsch gestattet werden. Im Bett soll das Herz daran gewöhnt werden, größere Arbeit zu leisten: Man läßt aktive und passive Bewegungen ausführen, daneben herzkräftigende Atembewegungen machen. Der Kranke soll nie nüchtern aufstehen, am besten nach dem zweiten Frühstück, ferner soll er nur kleinere Mahlzeiten einnehmen, damit nicht der aufgeblähte Magen das Zwerchfell und damit das Herz aus seiner Lage bringt. Aus dem gleichen Grunde ist für gründliche Darmentleerung zu sorgen. Nützlich ist bei Fettleibigen oft eine Unterernährungskur. Herzkranke sollen nur Orte mittlerer Höhenlage aufsuchen. Höher gelegene Orte sind nur Basedowkranken zu empfehlen. Beengende Kleidung, und Tabakgenuß sind strengstens zu untersagen. Massage und passive Gymnastik schonen das Herz, aktive- und Widerstandsgymnastik strengen es an. Vibrationsmassage wird vielfach warm empfohlen. Zur Behandlung der Zirkulation dient das Wasser. Warmes Wasser erweitert die Gefäße, kaltes verengert sie. Bei nervösen Herzleiden empfehlen sich neben anregenden Behandlungsmethoden (Abwaschungen, Bäder etc.), beruhigende Mittel, wie Einpackungen, prolongierte lauwarme und elektrische Bäder. Bei Hyperästhesie der Nerven ist Kälte (im Nacken) indiziert, die jedoch bei Koronarsklerose zu vermeiden ist. Zum Schluß weist Verf. darauf hin, daß Hochfrequenzströme im Stadium der Präsklerose gute Wirkung, im Stadium der Arteriosklerose selbst schlechte Wirkung haben.

Schuster, Bad Nauheim, Zur Dauerwirkung CO_2 haltiger Solbäder bei Kreislaufstörungen. (Med. Klinik 1910, Nr. 15.)

Es steht fest, daß das CO_2 haltige Solbad einen Einfluß auf das Zirkulationssystem und zwar auf Gefäße und Herz hat. Aus der häufigeren Wiederholung derartiger zweckmäßig gewählter Reizwirkungen kann schließlich eine dauernde Verminderung event. sogar Beseitigung vorhandener Kreislaufstörungen hervorgehen.

Natürlich sind stärkere Läsionen des Myokards und vor allen Dingen des Klappenapparates durch das CO_2 haltige Solbad ebensowenig zu beseitigen, wie durch andere Behandlungsmethoden. Dilatationen können freilich durch die hervorgerufene Funktionsbesserung des Herzens allmählich zurückgehen, Irregularitäten können verschwinden, häufig genug aber bestehen diese, wie auch Hypertrophien, ruhig weiter, und doch ist die Störung im Kreislaufe eine derartig bessere geworden, daß gewisse Krankheitserscheinungen z. B. die der Schwäche, Stauungen oder auch der vermehrten Reizbarkeit mehr oder weniger geschwunden sind, und einem besseren subjektiven Befinden, sowie erhöhter Leistungsfähigkeit im allgemeinen wie auch insbesondere des Herzens Platz gemacht haben.

Es handelt sich hier um Ausgleichungen und Regulierungsvorgänge, bei denen die Beteiligung des Gefäßsystems nicht gering anzuschlagen ist, und aus denen schließlich eine dauernde Funktionsbesserung der Kreislauforgane, speziell des Herzens resultiert.

Quoad indicationem kann man sich bis jetzt nur allgemein dahin aussprechen, daß alle die Kreislaufstörungen mit voraussichtlich gutem Dauererfolge durch CO_2 haltige Solbäder behandelt werden können, die als Folgen eines bestehenden Herzschwächezustandes anzusehen sind, vorausgesetzt, daß noch eine genügende anregungsfähige Reservekraft des Herzens vorhanden ist respektive vermutet wird. Dies ist die conditio sine qua non. Mag nun die krankhafte Ursache für die bestehende Herzschwäche in einer Veränderung des Herzmuskels selbst liegen, oder die Störung bloß eine funktionelle sein, mag sie auf Klappenfehler zurückzuführen sein, mag es sich um Schwächezustände des Herzens als Begleiterscheinung einer anderen Krankheit (Stoffwechselstörungen, Infektionen, Intoxikationen usw.) handeln, bei allen diesen verschiedenen Krankheitsformen geht die Wirkung der CO_2 haltigen Solbäder schließlich darauf hinaus, das Herz unter Mitwirkung des mit ihm vital verbundenen, ausgleichungsfähigen Gefäßsystems zu einer ruhigen, gleichmäßigen, kräftigen Arbeit anzuregen, das Myokard zu einem solchen Grade von Leistungsfähigkeit wieder zu bringen, daß es den gestellten Anforderungen besser wieder gerecht werden kann.

Schwere Erschöpfungszustände des Myokards, Fälle, bei denen man keine genügende Reservekraft mehr vermutet, sind kontraindiziert.

Die Arteriosklerose oder Atherosklerose ist für CO_2 haltige Solbäder entschieden angezeigt. Man muß hier nur sein Augenmerk mehr auf die schonende Wirkung des Bades richten, indem man die Temperatur dem Indifferenzpunkte nähert und durch mildere Badeformen die Reizwirkungen nicht zu stark werden läßt.

Die schnellere Entwicklung der Atherosklerose wird aufgehalten und der fortschreitenden Degeneration resp. Erschlaffung des Herzmuskels wird entgegengearbeitet.

Aortenaneurysmen und Atherosklerose der Koronararterien mit schweren Anfällen von Angina pectoris und kardialem Asthma sind kontraindiziert.

Die Herzneurosen auf Grund von Neurasthenie, Hysterie, Anämie, Chlorose, Giftwirkungen usw., bilden ebenfalls ein günstiges Feld für die kohlensäurehältigen Solbäder. Bei ihnen macht sich neben der Herz- und Gefäßbeeinflussung auch eine das Gesamtnervensystem umstimmende, beruhigende und kräftigende Wirkung der Bäder besonders geltend.

Schwere nervöse Erregungs- und Erschöpfungszustände sind auszuschließen.

O. Burwinkel, Nauheim, Der Aderlaß, ein unentbehrliches Heilmittel in der Medizin. (Med. Klin., 1910, Nr. 19).

Wir wollen aus dieser Arbeit nur jene Stellen berücksichtigen, die sich auf die Anwendung des Aderlasses bei Herz-, Gefäßerkrankungen beziehen.

Durch kein Mittel wird so rasch, sicher und einfach Herabsetzung des gesteigerten Blutdruckes erzielt wie durch den Aderlaß. Man soll nicht nur bei vollblutigen Arteriosklerotikern mit hohem Blutdruck venäsezieren. Bei beginnender und bei ausgesprochener Arteriosklerose ist der periodisch wiederholte Aderlaß die beste Therapie. Günstig wirkt der Aderlaß auch bei Angina pectoris. Den Nutzen wiederholter kleiner oder seltener größerer Aderlässe bei Behandlung von Aorten-Aneurysmen haben schon Valsalva, Albertini und andere gelobt. Davison sah in drei Fällen mit schweren Folgeerscheinungen glänzenden Erfolg von dieser Methode. Stauungsherzfehler verlangen bei auftretender Inkompensation häufigere Venäsektionen, um durch Entlastung des großen und kleinen Kreislaufs günstigere Zirkulationsbedingungen zu schaffen. Bei ganz ausgesprochener Dekompensation werden die quälendsten Erscheinungen durch Aderlässe oft momentan beseitigt. Nicht selten gelingt es hinterher durch Darreichung von Herzmitteln eine dauernde Kompensation wieder herzustellen.

Bei den Formen des Herzklopfens und der Gefäßstörungen, die ihre Ursachen in dem Ausfall habitueller (Menstrual-, Hämorrhoidal)-Blutungen haben, bewährt sich der Aderlaß ausgezeichnet. Glänzend äußert sich seine deplethorische Wirkung bei abnormer Füllung der Gefäße in einzelnen Organen. Bei Zeichen von Hirnhyperämie genügt oft ein ausgiebiger Aderlaß zur Beseitigung aller Beschwerden. Bei einer Apoplexie muß der Aderlaß das erste sein; man lasse aus einem großen Schnitt das Blut schnell im kräftigen Strahl herausspritzen. Es ist erstaunlich, wie schnell sich das Aussehen bessert und die Besinnung zurückkehrt. Man kann je nach dem Zustand des Patienten den Aderlaß getrost nach 6—8 Stunden wiederholen. Die sofortige Venäsectio ist bei jeder Apoplexie ohne Rücksicht auf das klinische Bild geboten.

Auf Grund seiner Erfahrung erkennt B. dem Präservativaderlaß eine große Bedeutung zu für die Prophylaxe der Arteriosklerose und des frühzeitigen Seniums.

Wieviel Blut im Einzelfall zu entnehmen ist, kann nur mit Rücksicht auf die Gesamtkonstitution, auf den Charakter der Krankheit und speziell auf die Beschaffenheit des Pulses bestimmt werden. Bei Apoplexie, Hirnhyperämie, Stauungsherzfehlern etc. lasse man reichlich Blut — bis zu 500 ccm — abfließen. Das Lebensalter darf nie eine Gegenindikation abgeben.

Auf welcher Seite venäseziert wird, ist nicht immer gleichgültig; bei Pneumonie wähle man die kranke, bei einer Apoplexie die gesunde Seite.

V. Kongressbericht.

XIV. Tagung der Deutschen Pathologischen Gesellschaft zu Erlangen vom 4. bis 6. April 1910.

Referent **Prof. Dr. J. G. Mönckeberg,** Gießen.

Das Referatthema „Die Herzstörungen in ihrer Beziehung zu den spezifischen Muskelsystemen des Herzens" wurde in der ersten Sitzung der diesjährigen Tagung behandelt.

Der Referent L. Aschoff-Freiburg i. B., begann mit der Erörterung der Veränderungen, die der primitive Herzschlauch während der Ontogenese in den verschiedenen Wirbeltierklassen erfährt, unter besonderer Berücksichtigung der Keith-Flackschen Untersuchungen über die muskulären Verbindungen der primären Abschnitte des Herzens. Von diesen muskulären Verbindungen bleiben als spezifische Muskulatur im fertigen Säugetierherzen nur Reste in Gestalt des Sinusknotens und des Atrioventrikularsystems bestehen. Nach eingehender Beschreibung der einzelnen Teile des rechten Vorhofs und ihrer Grenzen (Taenia terminalis) geht der Vortr. näher auf die Lage, die histologische Struktur, die Gefäßversorgung und den Nervengehalt des Sinusknotens ein. Neuere Untersuchungen haben zwar ergeben, daß der Sinusknoten auch im menschlichen Herzen größere Ausdehnung besitzt als ursprünglich angegeben wurde, eine vom Knoten nach abwärts ziehende Bahn spezifischer Muskelfasern bis zum Koronarvenentrichter zu verfolgen, wie sie von Thorel beschrieben worden ist, gelang aber auch dem Vortr. nicht. Der Sinusknoten steht vielmehr ebenso wie mit der Muskulatur der Vena cava superior auch mit der des rechten Vorhofs in ausgiebiger Verbindung. Der außerordentlich starke Glykogengehalt der eigenartig angeordneten schmalen Muskelfasern und die nahen Beziehungen zwischen diesen und den Wandelementen der den Knoten durchziehenden Arterie einerseits, den in engem Konnexe mit den Remakschen Ganglien stehenden nervösen lementen anderseits charakterisieren den Sinusknoten des Wiederkäuerherzens. — Bei der Besprechung der anatomischen Verhältnisse des Atrioventrikularsystems hebt der Vortr. nur einzelne Punkte hervor in der Voraussetzung, daß im allgemeinen die Verhältnisse bekannt sind. So betont er, daß man am Atrioventrikularknoten einen Vorhofs- und einen Kammerabschnitt unterscheiden muß, und geht näher auf die Versorgung des Systems mit markhaltigen und marklosen Nervenfasern ein, von denen erstere die Ausbreitungen des Systems begleiten, ohne an die benachbarte Muskulatur des Septums Zweige abzugeben, während letztere stellenweise aus der subendokardialen Schicht in das muskuläre Ventrikelseptum übertreten. Die namentlich bei Huftieren zu beobachtenden Ganglienzellen innerhalb der Schenkel des Systems sind vom Typus der Zellen der supraventrikulären Ganglien; vom Vorkommen kleiner Ganglienzellen, wie Bethe sie im Froschherzen beschrieben hat, konnte der Vortr. sich nicht überzeugen. Die engen Beziehungen zwischen Muskelfasern und Nervenelementen innerhalb der spezifischen Muskelsysteme des Herzens lassen daran denken, daß diese den Muskelspindeln der Skelettmuskulatur ähnliche Bildungen darstellen.

Von den pathologischen Veränderungen, die bisher an den spezifischen Muskelsystemen bei Störungen der Herztätigkeit beobachtet worden sind, erwähnt der Vortr. zunächst die Verfettungen der Ausbreitungen des Atrioventrikular-

systems, die in Beziehung zur Herzschwäche und zum plötzlichen Herztod gebracht worden sind. Der Vortr. glaubt, daß diese isolierten Verfettungen mit zunehmendem Alter mehr und mehr auftreten, also als Alterserscheinungen aufzufassen sind. Möglicherweise spielen sie aber eine Rolle bei dem Narkosentod. Unter den zu Überleitungsstörungen führenden pathologischen Prozessen ist in erster Linie die Syphilis zu nennen, die in Form von gummösen Bildungen, Schwielen und Kalkherden zu Kontinuitätsunterbrechungen führen kann. Außerdem kommen aber auch andere Prozesse, so der atherosklerotische in Betracht. Weniger geklärt sind in bezug auf die ihnen zugrunde liegenden anatomischen Veränderungen die anderen Störungen der Herztätigkeit, so namentlich der Pulsus irregularis perpetuus, von dem der Vortr. zwei Fälle untersucht hat. Das liegt hauptsächlich an der Breite individueller Variationen in den histologischen Verhältnissen der Gegend des Sinusknotens und an der hieraus erwachsenden Schwierigkeit der Beurteilung dessen, was noch als normal und schon als pathologisch aufzufassen ist. Möglicherweise ist die Ursache dieser Störung in Myokardveränderungen zu suchen.

Der Korreferent H. E. Hering-Prag, setzte zunächst auseinander, daß bei der normalen Herztätigkeit drei Funktionen in Betracht kommen: Die Reizbildung, die Reizleitung und die Kontraktilität. An welches Gewebe die beiden ersten gebunden sind, ist noch nicht zu entscheiden, doch liefert die myogene Theorie die bestgestützte Erklärung. Nach dem Vortr. besitzen alle Muskelfasern des Herzens alle drei Eigenschaften, aber in sehr verschiedenem Grade. Den spezifischen Muskelsystemen kommen besonders die Funktionen der Reizbildung und der Reizleitung zu. Was zunächst die Reizbildung und ihre Störungen anlangt, so hatten schon vor der Entdeckung des Sinusknotens Experimente ergeben, daß der Ausgang der normalen Herztätigkeit in der Gegend der Einmündungsstelle der oberen Hohlvene zu suchen ist, und daß nach Verschorfung dieser Stelle plötzlich atrioventrikuläre Schlagfolge auftritt; letzteres spricht für ein weiteres Reizbildungszentrum an der Atrioventrikulargrenze. Aus neuen Versuchen geht hervor, daß der rechte Vorhof im ganzen genommen höhere Reizbildungsfähigkeit besitzt als der linke, daß ferner die Gegend des Sinusknotens und die des Atrioventrikularknotens die stärkste Automatie aufweisen, daß aber außerdem auch andere Stellen des rechten Vorhofs Ursprungsreize zu bilden vermögen. Der Ausgangspunkt der Reize bei Kammerautomatie nach Läsion des Atrioventrikularbündels ist noch nicht sicher festgestellt. Das Bestehenbleiben des Intervalls P—C, sowie das Elektrokardiogramm bei Kammerautomatie sprechen für Reizbildung innerhalb der Ausbreitung des Atrioventrikularsystems in den Ventrikeln; doch gibt es sicher mehrere Reizbildungsstätten in den Kammern, von denen die rechte eine größere Reizbildungsfähigkeit besitzt als die linke. Der Grad der Automatie ist in den verschiedenen supraventrikulären und ventrikulären Reizbildungsstätten normalerweise ein sehr verschiedener. Heterotope Ursprungsreize können zur Geltung kommen, wenn entweder nomotope sich spärlicher oder garnicht entwickeln oder wenn heterotope Reize die nomotopen sozusagen übertönen, oder wenn die Überleitung aufgehoben ist. So sind die verschiedenen Extrasystolien und paroxysmalen Tachykardien wahrscheinlich aus der Verschiedenheit der heterotopautomatisch tätigen Stelle und der die heterotope Automatie bedingenden Ursache zu erklären. Der Irregularis perpetuus beruht vermutlich auf Vorhofflimmern, das am besten auf das gleichzeitige Wirksamwerden zahlreicher heterotoper Ursprungsreize zurückzuführen ist.

Der Vortr. geht dann weiter auf die Reizleitung und ihre Störungen ein und betont, daß die Annahme eines supraventrikulären Reizleitungssystems

(Thorel) kein unbedingtes Postulat der Physiologie ist. Der Vortr. unterscheidet zwei Arten von Überleitungsstörungen: solche I. Ordnung, bei denen die Überleitung von der Bildungsstätte der nomotopen Ursprungsreize zum Vorhof gestört ist, und solche II. Ordnung, bei denen die Störung in der Überleitung von den Vorhöfen zu den Ventrikeln sich findet. Die ersteren sind bis jetzt nur sehr selten beobachtet worden; zu ihrer Erklärung bedarf die Frage, ob die nomotopen Ursprungsreize in der Cava superior oder im Sinusknoten entstehen, noch einer bestimmten Antwort. Unter den Überleitungsstörungen II. Ordnung kommen Kammersystolenausfall und Dissoziation in Betracht. Die vor dem Kammersystolenausfalle zu beobachtende von Schlag zu Schlag zunehmende Überleitungsverzögerung hat ihren Sitz in dem Atrioventrikularknoten. Die Dissoziation ist die Folge einer Läsion des Übergangsbündels, wie nunmehr zahlreiche anatomische Untersuchungen dargetan haben. Der Adams-Stokessche Symptomenkomplex kann entweder bei Übergang des Kammersystolenausfalls zur Dissoziation oder während der Dissoziation auftreten. Vagus und Accelerans wirken sicher auch auf die automatisch schlagenden Kammern. — Mit dem Satze, daß die Annahme einer nervösen Überleitung beim Kalt-, wie Warmblüterherz heute keine Berechtigung hat, schließt der Vortr. seine Ausführungen.

Im Anschluß an die Referate folgten eine Reihe von Vorträgen und Demonstrationen aus dem Gebiete der Herzpathologie, über die gemeinsam mit den Referaten diskutiert wurde.

1. J. G. Mönckeberg-Gießen berichtet über einen Fall, bei dem eine Sarkommetastase die muskuläre Verbindung zwischen Koronarvenensinus und Atrioventrikularknoten total unterbrochen hatte, ohne daß klinisch irgendwelche Störungen der Überleitung bestanden hatten. Dieser Befund spricht gegen die Existenz eines bis zum Koronarvenentrichter reichenden hinteren Teil des Vorhofabschnittes des Atrioventrikularsystems und für die vom Vortr. vertretene Ansicht, daß der Atrioventrikularknoten nach verschiedenen Richtungen hin (nicht nur nach hinten und rechts) in der gewöhnlichen Muskulatur des Vorhofseptums wurzelt. — Der Vortr. demonstriert ferner einen Fall von Ektopia cordis thoracica. mit Intertrabekularlücken (Chiari) am Septum muscul. ventriculorum, die linkerseits von sogen. abnormen Sehnenfäden überbrückt wurden. In letzteren verliefen die mittleren Bündel des linken Schenkels, die demnach schon in früher Embryonalzeit sich von der Septummuskulatur emanzipieren können. — Schließlich legt der Vortr. Untersuchungsergebnisse vor, die durch Anwendung der vitalen Methylenblaumethode bei überlebenden Herzen nicht lebensfähiger menschlicher Früchte erzielt wurden. Es fanden sich stellenweise im Myokard unterer Ventrikelabschnitte eigenartige fibrilläre Netzwerke die mit multipolaren Zellen in Zusammenhang standen. Der Vortr. glaubt hierin Gebilde erblicken zu müssen, die den Betheschen Nervennetzen mit eingestreuten kleinen Ganglienzellen im Froschherzen an die Seite zu stellen sind.

2. Ch. Thorel-Nürnberg gibt eine ausführliche Darstellung der von ihm beobachteten Bahnen spezifischer Muskelfasern an der Cava superior und zwischen Sinus- und Atrioventrikularknoten am rechten Vorhof. Zum Studium dieser Bahnen empfiehlt der Vortr. die Untersuchung der Herzen von 40—70jähr. Individuen, da Befunde am Herzen eines 44jähr. Mannes dafür zu sprechen scheinen, daß die breiten sarkoplasmareichen Fasern, aus denen die Bahnen sich zusammensetzen, sich erst im höheren Alter aus indifferenten Formen herausdifferenzieren. Die Fasern dieser Bahnen sind nach Thorel von derbem Bindegewebe umscheidet,

stehen aber während ihres Verlaufes an den verschiedensten Stellen mit der gewöhnlichen Vorhofmuskulatur in Verbindung. Der Vortr. schließt seine Ausführungen mit dem Satze, daß die breiten sarkoplasmareichen Röhrenfasern kein Spezifikum des His schen Bündels darstellen.

3. Ivy Mackenzie-Glasgow kommt auf Grund zahleicher vergleichend-anatomischer Untersuchungen an den Herzen verschiedenster Wirbeltiere zu dem Resultate, daß die spezifischen Muskelsysteme des Herzens vermutlich nicht nur der Reizleitung, sondern auch der Koordination der Herzbewegungen dienen. Dafür sprechen die außerordentlich nahen Beziehungen (Übergänge?) zwischen spezifischen Muskelfasern und Nervenfasern (Muskelspindel), ferner das Fehlen von Sinusknoten und Atrioventrikularsystem im Vogelherzen und das jahrelange Erhaltenbleiben der peripheren Abschnitte des A.-V.-Systems im menschlichen Herzen nach Zerstörung des Stammes durch pathologische Prozesse.

4. Orsos-Ungarn weist an der Hand zahleicher Photogramme auf einen von der Valvula Eustachii zum Septum membranaceum hinziehenden subendokardialen Sehnenstrang und auf dessen Variationen hin.

5. C. Sternberg-Brünn hat in 72 Fällen von plötzlichem oder protrahiertem Herztod Knoten, Stamm und Anfangsteil der Schenkel des Atrioventrikularsystems untersucht. In 20 Fällen, unter welchen sieben Fälle von plötzlichem Herztod, waren keinerlei Veränderungen in den erwähnten Abschnitten des Systems zu finden. Die restierenden 52 Fälle dagegen zeigten mehr oder weniger starke Veränderungen im His schen Bündel; unter anderen wurden 18 Mal entzündliche Erscheinungen konstatiert, die entweder in diffusen Infiltraten oder in abszedierenden Herdchen bestanden. Blutungen waren häufig zu finden. Der Vortr. macht auf die Variationen des Systems, speziell auf die seines Fettgehaltes aufmerksam. Unter den pathologischen Fällen war nie eine isolierte Erkrankung des Systems vorhanden, vielmehr zeigte letzteres dieselben Veränderungen im großen und ganzen auch im selben Grade, wie das Myokard.

6. Fahr-Mannheim legt der Versammlung mikroskopische Präparate vom N. vagus vor, die von Alkoholisten mit Herzinsuffizienz stammen. Die Schnitte zeigen mehr oder minder hochgradigen Schwund der markhaltigen Nervenfasern ohne irgendwelche entzündliche Erscheinungen. Der Vortr. möchte diese Veränderungen als neuritischer Natur ansprechen und sie in Zusammenhang mit der klinisch beobachteten Herzinsuffizienz bringen. — Ferner demonstriert der Vortr. Präparate von vier weiteren Fällen des Adams-Stokes schen Symptomenkomplexes, bei denen jedesmal erhebliche anatomische Veränderungen im Atrioventrikularsystem zu konstatieren sind.

7. Th. Lewis-London bespricht seine elektrokardiographischen und experimentellen Untersuchungen über die sogen. vollständige Unregelmäßigkeit des Herzens, bei der jegliches Zeichen der normalen Vorhofsaktion fehlt und die auf Vorhofflimmern zurückzuführen ist. —

An den beiden nächsten Tagen wurden ferner folgende Vorträge und Demonstrationen über Herz- und Gefäßerkrankungen gehalten:

1. Saltykow-St. Gallen teilt die Ergebnisse weiterer Experimente, bei Kaninchen durch Staphylokokkeninjektionen Gefäßläsionen zu erzielen, mit. Unter 30 Experimenten waren 22 brauchbar; von diesen 22 Fällen zeigten 14 typische Intimaherde, 5 Mediaherde und 3 waren negativ. Der Vortr. bespricht namentlich

die Veränderungen des elastischen Gewebes und die Fettablagerungen und weist nochmals daraufhin, daß die erzielten Läsionen im Prinzip ganz übereinstimmen mit den arteriosklerotischen Veränderungen beim Menschen.

2. O r s o s-Ungarn zeigt in Photogrammen eine Reihe von Fällen abnormer Muskellamellen die an den atrioventrikulären Ostien meist in Zusammenhang mit Papillarmuskeln sich vorfanden.

3. C. S t e r n b e r g-Brünn demonstriert Bilder vom Herzen einer 51jährigen Frau, in dem sich mehrere Tumoren entwickelt hatten. Die Tumoren erwiesen sich als Spindelzellensarkome und mußten als primäre angesprochen werden, während ein Knoten im Pankreas die Charakteristika der Metastase aufwies.

4. W i n k l e r-Breslau zeigt das Herz eines 12jährigen Knaben mit tumorartigen Gebilden, die links und rechts dem Vorhofseptum am vorderen Rande der Fossa ovalis gestielt aufsitzen und mikroskopisch das Bild organisierter Thromben darbieten. (Vermutlich handelt es sich um einen im Foramen ovale eingeklemmten Embolus mit sekundärer Thrombose. Ref.)

5. C. S t e r n b e r g-Brünn berichtet über einen Fall von persistierendem Ductus Botalli bei einer 37jährigen Frau ohne weitere Entwicklungsanomalien am Herzen. An der Öffnung des Ductus in die Pulmonalarterie fand sich eine diaphragmaartige Membran, die sich mikroskopisch als Intimaduplikatur erwies. Dieser Befund spricht gegen die Auffassung, daß in derartigen Fällen das Ostium des Duktus sich primär normaliter schließt, um erst sekundär wieder durchgängig zu werden.

6. O b e r n d o r f e r-München demonstriert Herz und Aorta eines 35jährigen Mannes, der nach relativ geringem Trauma starb. Bei der Sektion fand sich eine hochgradige Isthmusstenose der Aorta und ein Riß 4 cm oberhalb der Aortenklappen in der stark erweiterten, aber makroskopisch kaum veränderten Aorta ascendens. Letzterer hatte zu einem Hämoperikard geführt. Mikroskopisch fanden sich schwere Veränderungen des elastischen Gewebes in der Aortenwand vor der Stenose.

Eigentümer, Verleger und verantw. Redakteur: Gottfried S c h w a r z b a r t.
Druck von Jul. Wittenberg, Wien, IX., Elisabethpromenade 29.

Zentralblatt für Herzkrankheiten

und die

Erkrankungen der Gefäße.

Redaktion und Administration: **Wien IX., Alserstraße 26.**

Das Zentralblatt erscheint einmal monatlich im Umfange von mindestens 32 Seiten. Bezugspreis für den Jahrgang für Deutschland M. 10.—, für Österreich-Ungarn K 10.—, im Weltpostverein M. 12.—. Einzelne Nummer M. 1.—. Das Zentralblatt ist durch alle Buchhandlungen, Postämter, sowie durch den Verlag zu beziehen.

Nr. 9. Wien-Leipzig im September 1910.

I. Originalartikel.

Apparat zur graphischen Blutdruckbestimmung und Pulsaufnahme (Sphygmo-Tonograph).

Von **Prof. Dr. Egmont Münzer,** Prag.

(Mit 12 Abbildungen.)

Im Nachfolgenden gestatte ich mir, den in den verschiedenen Phasen seiner Entwicklung wiederholt beschriebenen Apparat[1]) in jener Anordnung vorzuführen, welche ich zuletzt getroffen habe, um eine Reihe tonographischer und sphygmographischer Fragen zu lösen.

Wenn ich es unternehme, meinen Apparat noch einmal zu skizzieren, so liegt die Erklärung hiefür nicht etwa in der Zuneigung, die man zu seinem eigenen Geisteskinde hat. Vielmehr kann ich zur Begründung nur betonen, daß sich der Apparat in der vorliegenden Form zur Lösung einer Reihe von Fragen, wie ich gleich eingehend ausführen will, bewährt hat, und daß nur dieses Moment für mich ausschlaggebend war, denselben wiederum vorzuführen.

[1]) E. Münzer: a) Über Blutdruckmessung und ihre Bedeutung, nebst Beiträgen zur funktionellen Herzdiagnostik. Zeitschrift f. experim. Path. u. Therapie. IV. Bd., 1907, S. 134. — b) Apparat zu objektiver Blutdruckmessung, gleichzeitig auch ein Beitrag zur Sphygmo-Tonographie. Münchner mediz. Wochenschr. 1907, Nr. 37. — c) Zur graphischen Blutdruckbestimmung und Sphygmobolometrie nebst Beiträgen zur klinischen Bewertung dieser Untersuchungsmethoden. Mediz. Klinik. Jahrg. 1908, Nr. 14, 15 u. 16.

Und nun gehe ich gleich zur Schilderung des Instrumentes über. Die vorliegenden Abbildungen 1, 2 und 3 werden die Darstellung wesentlich erleichtern und wird ein Vergleich derselben mit jenen in den früheren Arbeiten gegebenen die vorgenommenen Änderungen leicht erkennen lassen, welche im wesentlichen in dem Anschluße des Luftverteilers an die Pumpe und in der Verbindung jedes Erlanger Ballons mit zwei Manschetten bestehen.

Fig. 1 gibt ein Übersichtsbild des Apparates;

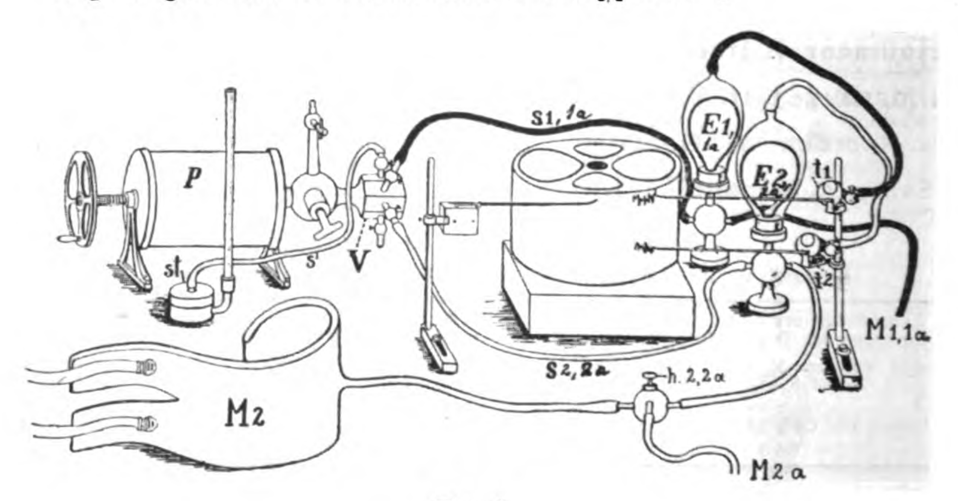


Fig. 1.

Fig. 2 ein vergrößertes Bild der Pumpe und ihrer Verbindungen;

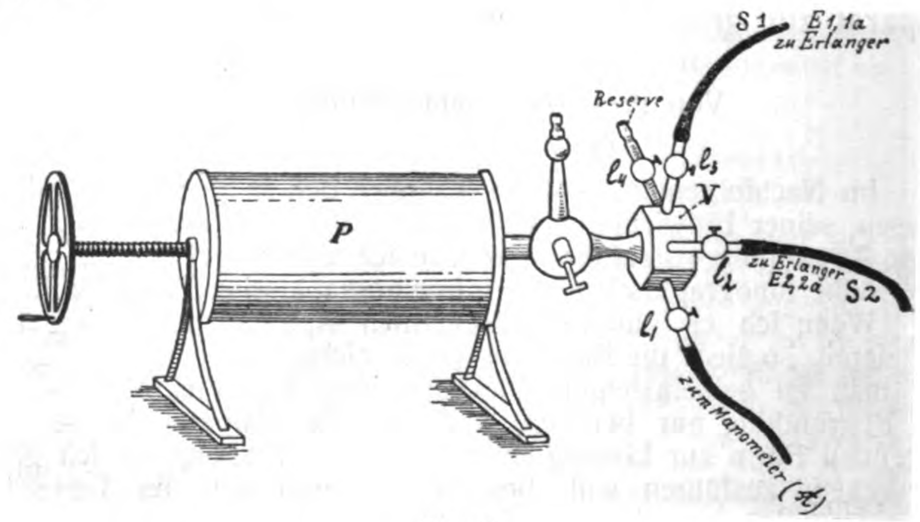


Fig. 2.

Fig. 3 den Erlanger Ballon in seiner Verbindung mit dem Schreiber einer- und mit den Manschetten anderseits.

Wir sehen wieder (Fig. 1 und 2) die liegende Pumpe (*P*) welche eine Länge von 14 cm und einen Durchmesser von etwa 8 cm hat; dieselbe endigt vorne in einer Kapsel, dem Luftverteiler (*V*), von welchem gleich den Speichen eines Rades 4 Luftröhren (Fig. 2)

l_1, l_2, l_3, l_4 ausgehen; eine derselben (l_1) führt zum Manometer (Steigrohr *st*), l_2 und l_3 führen zu den Erlanger Ballons E_1, *1a* bezw. E_2, *2a*. Das 4. Rohr (l_4) dient zur Reserve.

Von dem Erlanger Ballon (E_1 *1a*) geht (Fig. 3) die Schlauchleitung zunächst zu dem Drei-Weghahn (h_1, *1a*), dessen Bohrung so eingerichtet ist, daß beide Seitenwege mit dem zuführenden Wege in Verbindung stehen, wenn der Hahngriff in der Richtung des zuführenden Schlauches liegt. Wird der Hahngriff aber nach einer Seite gedreht, so ist die Verbindung der zuführenden Leitung nur mit jenem Seitenwege bezw. jener Manschettte offen, zu welcher der Hahngriff zeigt.

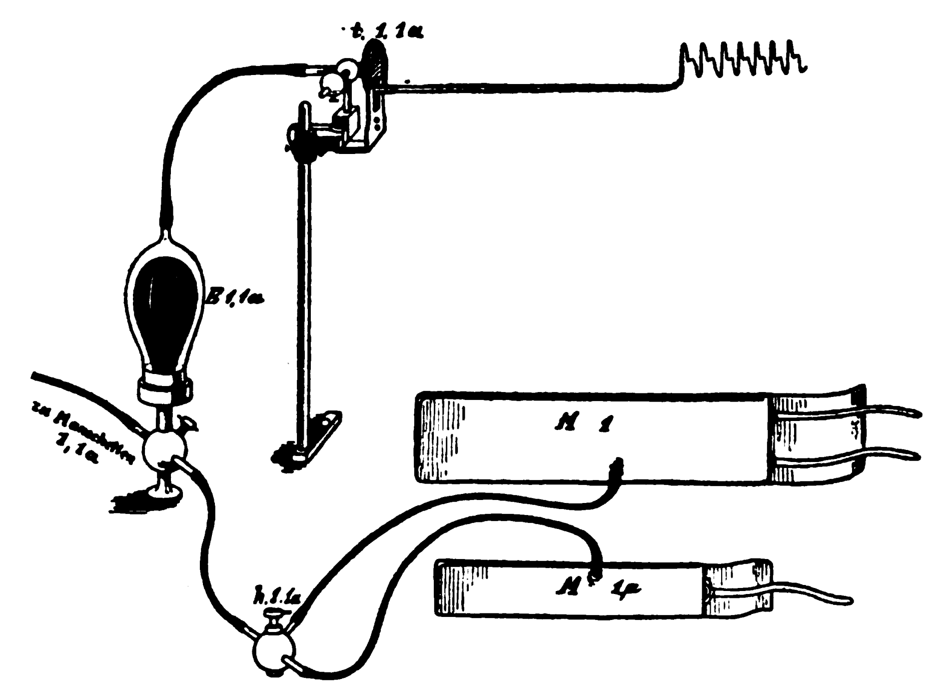


Fig. 3.

Die beiden mit den Seitenwegen des Hahnes h_1, *1a* durch Schläuche verbundenen Manschetten *1*, *1a* sind nun verschieden groß. Die eine Manschette M_1 ist 12 cm breit und 35 cm lang, die zweite *M 1a*, ist nur 5 cm breit nnd 34 cm lang. In beiden Manschetten ist in gleicher Weise, wie dies schon früher von mir geschildert, in die Außenwand ganz dünnes Blech eingelassen. In derselben Weise, wie dies eben geschildert, ist der zweite Erlanger Ballon E_2, *2a* durch den Hahn h_2, *2a* mit 2 Manschetten verbunden, von denen die eine (M_2) 13 cm breit und 44 cm lang, die andere (*M2a*) 5 cm breit und 39 cm lang ist.

Die Verwendung der Erlanger Ballons und ihre Verbindung mit dem vertikalen Schreiber t_1, *1a* bezw. t_2, *2a* ist aus früheren Schilderungen, sowie aus Fig. 3 ersichtlich.

Nur bezüglich der technischen Details möchte ich noch bemerken, daß die Gummiballons stets von derselben Qualität und Größe waren und daß ich zur Überspannung der Tambours in den letzten Monaten die bei Zimmermann (Leipzig-Berlin) käuflichen

Gummimembramen mit dickem Gummirand verwendete, bei welchen ein Festbinden an den Metallrand entfällt, welche stets ganz gleicher und für den vorliegenden Zweck vorzüglich geeigneter Qualität sind.

---

1. Wollen wir z. B. den Blutdruck im Oberarm palpatorisch und graphisch messen, so legen wir die Manschette *1* um den Oberarm, die Manschette *1a* dicht darunter am Vorderarm an, schließen an der Pumpe (*P*) die Verbindungen l_2 und l_4 ab, so daß die Pumpe durch l_1 mit dem Steigrohr und durch l_3 mit dem Erlanger Ballon bezw. Tambour und Manschetten *1*, *1a* in Verbindung steht.

Handelt es sich uns nur darum, zunächst palpatorisch zu messen, dann schließen wir durch entsprechende Drehung des Hahnes h_1, *1a* nur die Manschette *1* an und können nun in der bekannten Weise palpatorisch den maximalen und minimalen Blutdruck feststellen, können aber auch gleichzeitig durch die Besichtigung der Ausschläge des Schreibhebels unseren palpatorischen Befund kontrollieren.

Hätten wir z. B. palpatorisch einen Blutdruck von 120/80 festgestellt, dann gehen wir von 120 auf 110 zurück, schließen den Hahn l_3 und schließen den Seitenhahn am Tambour; jetzt wird der Schreibhebel deutliche Ausschläge von einer gewissen Größe machen; nun öffnen wir wiederum den Seitenhahn des Tambours, stellen die Verbindung mit der Pumpe bei l_3 wieder her und gehen auf 100, dann auf 90, auf 80, auf 70 zurück, bei jedem Druckwert den Ausschlag des Schreibhebels kontrollierend.

Wir werden uns dann leicht davon überzeugen, daß die Ausschläge des Schreibhebels meist den palpatorisch gefundenen Werten entsprechend bei 90 und 80 relativ am größten erscheinen, bei 70 plötzlich wesentlich kleiner werden.

Die Feststellung des systolischen Druckes bei Besichtigung der Ausschläge aus der einen Manschette ist, wie schon früher auseinandergesetzt wurde, nicht exakt möglich, weil die am zentralen Rande der Manschette anprallenden Pulse in derselben, selbst wenn der systolische Druck überschritten ist, Pulswellen hervorufen.

Aus diesem Grund empfahl ich schon seinerzeit (l. c. 1 b u. c) die Anlegung zweier Manschetten, ein Gedanke, der später auch von anderer Seite (Wybauw[2]); Th. Groedel III. und Fr. Groedel[3]) ausgeführt wurde. Die Verzeichnung der in beiden Manschetten vor sich gehenden Schwankungen kann dann entweder, wie ich das schon früher geschildert, unter Verwendung eines einzigen Erlanger Ballons erfolgen — die Schwingungen werden mit beiden Manschetten nacheinander aufgenommen — oder sie werden unter Verwendung zweier Erlanger Ballons gleichzeitig aus beiden Manschetten verzeichnet. Ich komme darauf noch später zurück und bespreche zunächst die Schreibung bei Verwendung eines Erlanger Ballons für

---

[2]) **Wybauw: Ein neuer Sphygmomanometer zur Messung des systolischen und diastolischen Druckes (Journ. méd. de Bruxelles. 1909, Nr. 34; Refer. im Zentralbl. f. Herzkrankh. 1910, S. 128).**

[3]) **Th. Groedel und Fr. Groedel: Verbesserungen am Instrumentarium für die Blutdruckmessung. XXVII. Kongreß f. innere Medizin. 1910.**

beide Manschetten. Zu diesem Behufe legt man, wie ich dies früher geschildert, die Manschette *1* um den Oberarm, die Manschette *1a* dicht daunter am Vorderarm an und kann nun maximalen und minimalen Druck mit Leichtigkeit feststellen. Wir bringen den Hahngriff h_1, *1a* in Mittelstellung, blasen beide Manschetten *1*, *1a* gleichzeitig auf einen bestimmten Druck auf, schließen nun den Hahn der Luftröhre l_1 und stellen zunächst den Hahn *1*, *1a* so, daß nur die Oberarmmanschette (M_1) mit dem Erlanger Ballon kommuniziert und nur die in dieser Manschette vor sich gehenden Schwankungen verzeichnet werden. Darauf drehen wir den Hahngriff h_1, *1a* so, daß wiederum die Vorderarmmanschette *M 1a* eingeschaltet ist und lassen jetzt die in letzterer vor sich gehenden Schwankungen verzeichnen. Darauf wird der Hahn in Mittelstellung gebracht, kontrolliert, ob der Druck in beiden Manschetten unverändert geblieben ist und nun wieder um 1 cm der Druck erhöht und die Verzeichnung von Neuem aus Oberarm und Vorderarm vorgenommen.

Hätten wir z. B. einen Kranken (H. K. aus B., untersucht am 9. X. 1907), bei dem wir palpatorisch 125/80 Blutdruck bestimmt haben, so werden wir bei der graphischen Aufnahme (Fig. 4) finden, daß bei dem Drucke von 120 mm in beiden Manschetten die Oberarmmanschette (*o*) wohl noch Pulse zeigt, in die Vorderarmmanschette (*v*) aber fast keine Pulswellen mehr gelangen und bei ihrer Ein-

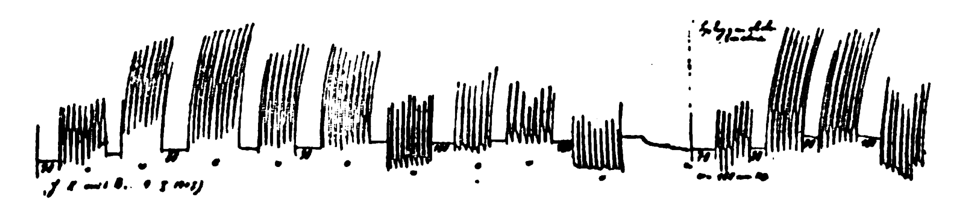


Fig. 4.

schaltung der Schreiber eine fast gerade Linie bezw., wenn das System nicht ganz dicht ist, eine etwas absinkende Linie mit ganz minimalen Wellen zeigt, während wir bei einem Drucke von 80 mm finden, daß von beiden Manschetten die größten Pulsschwankungen verzeichnet werden.

Wir können also auf diese Weise sehr schön jene Drucke feststellen, welche wir als maximale und minimale Blutdrucke zu bezeichnen pflegen.

2. Will man die W u r f k r a f t (den sphygmobolometrischen Wert nach S a h l i) der einzelnen Pulswelle bestimmen, dann werden die beiden Manschetten *1*, *1a* mit einem den Maximaldruck weit überschreitenden Druck aufgepreßt, die um den Vorderarm gelegte Manschette *1a* bei diesem Drucke durch entsprechende Drehung des Hahnes *1*, *1a* abgeschlossen bezw. die Manschette *1* mit dem Erlanger Ballon verbunden und nun läßt man den Druck in der Oberarmmanschette stufenweise absinken und nimmt die in dieser Manschette zustande kommenden Pulsschläge graphisch auf. Wir hätten z. B. palpatorisch und graphisch bei einem Kranken einen Blutdruck von 95/70 festgestellt (H. St. aus P.; am 12. IV. 1910 untersucht). Um nun die Wurfkraft des Pulses zu bestimmen, haben wir die beiden Manschetten

(Fig. 5) zunächst auf einen Druck von 130 cm Quecksilber aufgeblasen, dann die Oberarmmanschette (*o*) allein eingeschaltet, während die Vorderarmmanschette (*v*) auf den genannten Druck aufgeblasen bleibt. Und nun gehen wir in der Oberarmmanschette zunächst auf 100 Druck und schreiben die hier vor sich gehenden Druckschwankungen. Wir sehen nun ganz kleine Zacken; dann auf 90 mm Druck; hier sind die Ausschläge größer, bei 80 noch größer, bis wir bei 70 den relativ größten Ausschlag sehen, um bei Zurückgehen des Druckes auf 60 wiederum das Kleinerwerden der vom Schreiber verschriebenen Pulse zu beobachten. Die größten Ausschläge zeigen die Wurfkraft des Pulses an; wir stellen hiebei die von vorneherein zu erwartende Tatsache fest, daß diese Ausschläge bei jenem Drucke die größte Höhe besitzen, welchen wir früher als minimalen (diastolischen) Druck erkannten. *Es läßt sich also die sphygmobolometrische Bestimmung sehr schön zur Feststellung und zur Kontrolle der Bestimmung des Druckes verwenden.*

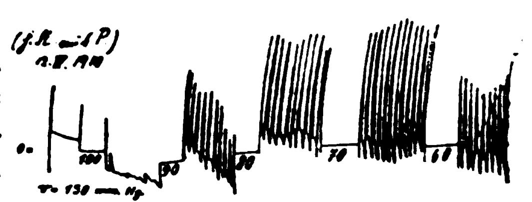


Fig. 5.

Man kann zur Bestimmung der Wurfkraft des Pulses auch den umgekehrten Weg einschlagen, d. h. nachdem man die Vorderarmmanschette auf einen bestimmten, den maximalen Blutdruck weit überschreitenden Druck aufgepreßt hat, stellt man in der Oberarmmanschette zunächst einen niedrigen Druck ein und bestimmt bei demselben die Größe der Schreiberausschläge; nun steigert man den Druck in der Oberarmmanschette von Stufe zu Stufe und nimmt die jeder Druckhöhe entsprechenden Ausschläge auf, wie dies Fig. 4 (Teil-Sphygmobolometrie), wiedergibt, auf diese Weise den Druck bestimmend, bei welchem die größten Ausschläge erfolgen. Man wird sich leicht überzeugen, daß man hier ein ganz ähnliches Resultat erhält als vorher bei Einhaltung des umgekehrten Weges, d. h. daß auch hier die größten Oscillationen des Schreibhebels bei dem Drucke stattfinden, den die palpatorische oder graphische Blutdruckmessung als den minimalen - diastolischen erkennen ließ, im vorliegenden Falle (Fig. 4) bei 80 cm Druck.

Um auch eine Vorstellung über die relative Größe der sphygmobolometrischen Ausschläge bei beiden eben geschilderten Arten der Aufnahme zu gewinnen, bringe ich in Fig. 6 die entsprechende Aufnahme eines 29 Jahre alten Herrn (St.), welcher einen Blutdruck von 95/60 zeigte und bei dem die Sphygmobolometrie sowohl bei dem stufenweisen Nachlassen des Druckes in der Oberarmmanschette, als auch bei dem stufenweisen Steigern des Druckes die größten Ausschläge bei 60 mm Druck ergab; das Resultat war also ein ganz eindeutiges, wenn auch bei dem letztgenannten Modus die Ausschläge etwas größer sind, als bei dem stufenweisen Absinken von hohem zu niedrigem Drucke.

Ich unterlasse es hier, die die Größe der Ausschläge bedingenden Faktoren eingehend zu diskutieren und will nur bemerken, daß unter

sonst gleichen Bedingungen neben dem Pulsdrucke die Raschheit der Ascension der einzelnen Pulswelle, beziehungsweise die Zeit der Gefäßdiastole von ausschlaggebender Bedeutung in dieser Richtung sind.

3. Will man die **Leistungsfähigkeit des Herzens** beziehungsweise das Verhalten des Pulsse nach Arbeitsleistung prüfen und graphisch kontrollieren, kann dies auf folgende Weise geschehen. Es wird die Manschette M1 um den Oberarm gelegt, der minimale und maximale Blutdruck palpatorisch festgestellt und jetzt eine graphische Aufnahme der Schreibhebelausschläge nach Einstellung des minimalen i. e. diastolischen Blutdruckes in der um den Oberarm gelegten breiten Manschette (*M1*) vorgenommen; nun wird Nulldruck eingestellt, die Manschette über den Vorderarm und die Hand herabgestreift, worauf der Kranke eine bestimmte Arbeit leisten muß (in meinen Untersuchungen: Drehungen am Bremsergometer von Zuntz, siehe *l. c. 1*). Sofort nachher nimmt der zu Untersuchende die alte Lage ein, die Manschette, welche infolge des in der äußeren Wand eingelassenen Metalles ihre Form unverändert beibehalten hat, wird in der alten Form und Lage auf den Oberarm gebracht, auf den früheren (minimalen) Druck aufgeblasen und nun von Minute zu Minute die Schreiberausschläge verzeichnet; man kontrolliert so die **Größe der Ausschläge** (welche gleich nach der Arbeit meist gewachsen ist), sieht, wann die Beruhigung, d. h. die alte, vor der Arbeitsleistung vorhandene Wurfkraft eintritt; kontrolliert gleichzeitig die Zahl der Pulse (zu welchem Zwecke man den Zeitschreiber gleichzeitig gehen läßt), kann feststellen wann die anfänglich nach der Arbeit gesteigerte Pulsfrequenz zur Norm zurückkehrt und kann

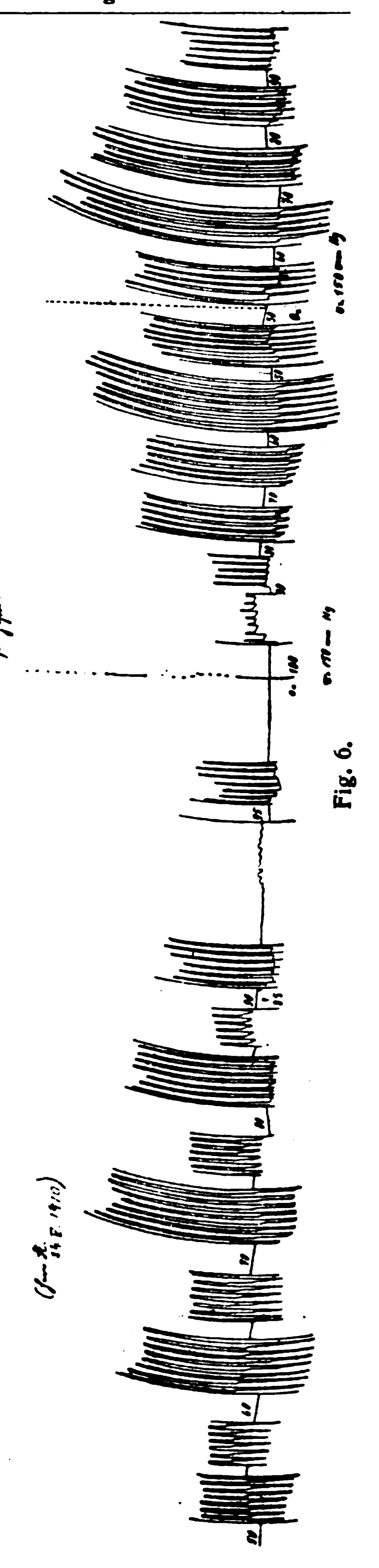


Fig. 6.

auf diese Weise auch den Rhythmus der Herzaktion nach der Arbeitsleistung beobachten. Abbildung 7 bringt diese Tatsachen zur An-

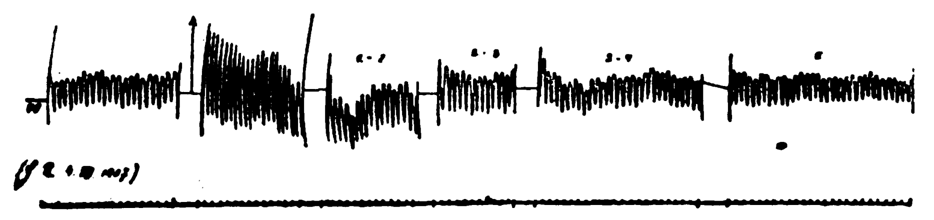


Fig. 7.

schauung. Es handelte sich um einen 47 Jahre alten Herrn R., welcher mich am 26. XI. 1907 wegen eines vor einigen Tagen aufgetretenen Brustschmerzes konsultierte. Dieser Schmerz strahlte in den linken Arm aus, so zwar, daß die Hand ganz steif wurde und gieng mit Atemnot einher. Herr R. ist sehr starker Raucher. Die Untersuchung ergab normalen Lungen- und Herzbefund, Pulsfrequenz 80, Blutdruck 115/80, Wurfkraft der Pulswelle mäßig. Am 4. XII. Pulsfrequenz 76, Blutdruck 120/90, Arbeitsleistung von 1044 kg am Bremsergometer. Wie die Abbildung zeigt, tritt bereits in der dritten Minute volle Beruhigung ein.

4. Will man ein reines Pulsbild festhalten, dann erscheint es erforderlich, nicht aus einer so breiten Manschette zu schreiben, wie man sie bei der Druckbestimmung und graphischen Kontrolle der Leistungsfähigkeit verwendet. In diesem Falle verwendet man die schmalen Manschetten, von einer Breite von 5 cm, welche um den Oberarm oder um das Handgelenk oder an jener Stelle angelegt werden, von der aus man schreiben will und stellt nun in dieser schmalen Manschette jenen Druck ein, den man bei der Blutdruckmessung als den minimalen (diastolischen) Druck kennen gelernt hat.

Unter diesem Drucke fließt das Blut ständig in der Arterie und die Druckerhöhung, welche durch die Herzsystole im Gefäßsystem erzeugt wird und welche sich als Pulswelle fortpflanzt, prägt sich nun sehr schön und entsprechend in der Manschette und im Schreiber aus.

Man schreibt also den Puls bei einem ganz bestimmten Druck, nämlich dem im Gefäßsystem herrschenden minimalen Druck und erfüllt hiemit eine Forderung, welche bisher bei der klinischen Pulsutersuchung vielleicht nicht genügend berücksichtigt wurde.

Einige Aufnahmen mögen diese Behauptung rechtfertigen:

Fig. 8 bringt Blutdruckmessung und Pulsbild eines Herrn

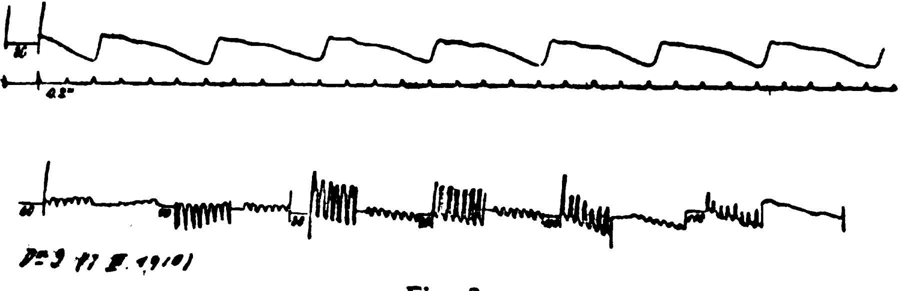


Fig. 8.

(Dr. G., welcher an schwerer orthostatischer Nephritis litt und — genesen — am 17. III. 1910 einen Blutdruck von 110/80 zeigte), aufgenommen bei einem Druck von 80 mm Hg.

Fig. 9 gibt die Aufnahme einer Bigeminie mit zugehörigem Venenpuls (letzterer durch Trichteraufnahme erhalten); der Arterienpuls

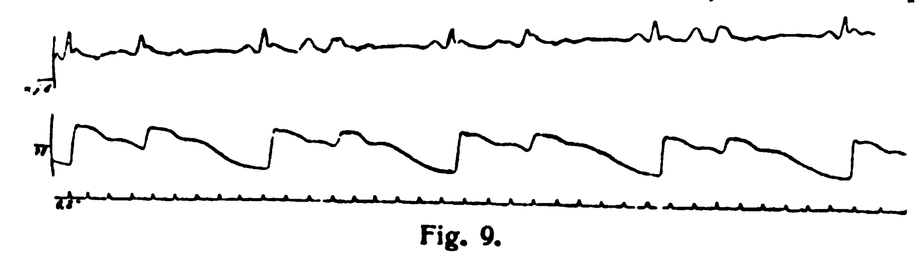


Fig. 9.

ist vom rechten Vorderarme bei einem Drucke von 70 mm Hg gewonnen. Die palpatorische und graphische Druckmessung dieser Kranken — es handelte sich um eine junge, sonst gesunde Frau — ergab 175/70 mm Druck.

Fig. 10 und 11 bringen zwei Beobachtungen von Pulstrigeminie zur Ansicht.

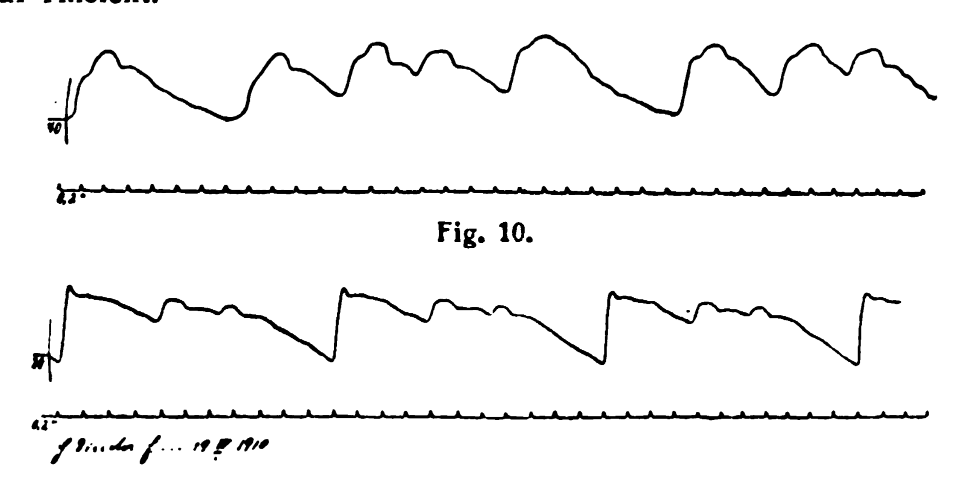


Fig. 10.

Fig. 11.

Bisher wurden die Verwendungsmöglichkeiten eines einzigen Erlanger Ballons besprochen. Wie aber aus meinen früheren Mitteilungen hervorgeht und auch Abbildung 1 zeigt, sind an dem Instrumente zwei Erlanger Ballons angebracht; der zweite Erlanger Ballon hat aber nicht nur die Bedeutung einer Reserveeinrichtung, sondern erweitert den Kreis der Verwendungsmöglichten des Apparates wesentlich.

5. Die Benützung zweier Erlanger Ballons bietet bei der Druckmessung insoferne einen Vorteil, als wir in diesem Falle gleichzeitig untereinander die in beiden Manschetten vor sich gehenden Pulswellen registrieren, während wir bei Verwendung eines einzigen Ballons, wie ich dies eben geschildert, nacheinander die im Oberarm und Unterarm vor sich gehenden Druckschwankungen aufnehmen, ein Vorgang, der also gewisse Vorteile und gewisse Nachteile gegenüber jener Aufnahme bietet. Unerläßlich erscheint die Verwendung zweier Erlanger Ballons, wenn es sich um eine Druckbe-

stimmung bei total arhythmischem Pulse handelt, wobei der Vorteil erwächst, das gleichzeitig der Druckwert jeder einzelnen Pulswelle hiebei geprüft wird, wie ich dies an anderer Stelle bereits ausgeführt habe (*l. c. 1c*).

6. Das Vorhandensein von zwei Erlanger Ballons mit entsprechenden Manschetten ermöglicht es nun gleichzeitig, den Blutdruck an zwei verschiedenen Stellen des Körpers, also z. B. am Oberarm und Oberschenkel zu bestimmen. Um die Bestimmung an der unteren Extremität sicher durchführen zu können, mußten die am Erlanger Ballon 2, *2a* hängenden Manschetten M_1, *2a* so außerordentlich lang genommen werden, da der Oberschenkel und die Wade einen viel größeren Umfang aufweisen, als die entsprechenden Teile an der oberen Extremität.

Auf die hier in dieser Hinsicht erhaltenen Resultate werde ich an anderer Stelle zu sprechen kommen, bringe hier nur eine diesbezügliche Aufnahme (Fig. 12), welche zeigt, daß an der oberen

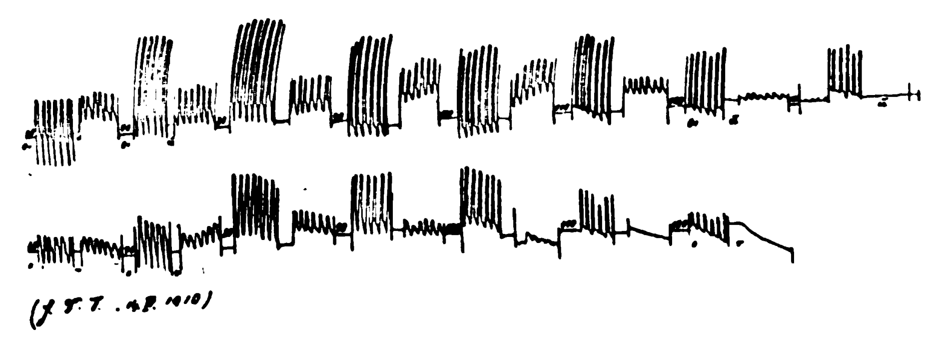


Fig. 12.

Extremität (Manschetten *o*, *v*) geringerer Druck genügt, um den Durchtritt der Pulswelle zu finden, während der Druck in der Oberschenkelmanschette (o_1) höher sein muß, um dieses Resultat zu erzielen.

7. Man kann schließlich, mit Zuhilfenahme zweier Erlanger Ballons den Puls an zwei verschiedenen Stellen des Körpers (axillaris-radialis-Wade) gleichzeitig aufnehmen und sich über die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswelle orientieren. Die diesbezüglich bereits angestellten Untersuchungen sollen ebenso wie die unter 6 erwähnten an anderer Stelle ausführlich mitgeteilt werden.*)

Die Myasthenie der Herz- und Gefäßmuskulatur als Grundlage der Arteriosklerose.**)

Von **Dr. med. L. Nenadovics**, Franzensbad.

Über Arteriosklerose ist folgende Auffassung die herrschende, daß sie in „einer progressiven Ernährungsstörung der Gefäßwand" (Marchand) besteht, welche anscheinend von einer „funktionellen Überanstrengung" (Rokitansky, Marchand) oder von einer

*) Festschrift für Hering: Pflügers Archiv.

**) Vorgetragen am XXVII. d. Kongreß für innere Medizin. Wiesb. 1910.

Abnutzung (Romberg) abhängt. Die Autoren sind nur darin nicht einig, was früher abgenützt wird, ob die Intima oder die Media? Es ist bekannt, daß Thoma die histo-mechanische Theorie schuf, nach welcher eine primäre Schwächung, Erlahmung der Media, eine Schädigung der elastischen Eigenschaften der Arterien eintritt, welche sich in der Erweiterung der Lichtung des Arterienrohres kundgibt. Als Folge hievon stellt sich eine Bindegewebsneubildung in der Intima ein. Dieser Vorgang wird als ein kompensatorischer aufgefaßt, im Gegensatz zu Virchow u. a., welche die Verdickung der Gefäßwand als einen entzündlichen Prozeß ansahen.[1]) Osler nimmt die kompensatorische Verdickung auch in den Fällen an, in welchen primär eine Periarteritis und Mesarteritis bestehen.

Colbeck[2]) kommt zu demselben Resultate, wie Thoma, jedoch auf Umwegen, indem er eine primäre Hypertrophie der Muskularis annimmt, welche nachträglich insuffizient wird und hiedurch zu einer Bindegewebsneubildung führt. Ribbert[2]) hält ebenfalls die Dehnung der Media für das primäre Stadium, die Entartung der Intima für Sekundäres und die Intimawucherung erst für eine Folge der letzteren.[3]) Auch Josué[2]) betrachtet die sklerotischen Prozesse als eine Schutzvorrichtung.

In der neueren Zeit ist man geneigt, die primären Veränderungen nicht in die Media, sondern in die Intima zu versetzen (Aschoff u. a.[1]). Wie Thoma so sind auch letztere darin einig, daß die Entspannung der Gefäßwand die Ursache der Hyperplasie des Bindegewebes ist. Sie unterscheiden sich in ihrer Meinung nur darin, daß Thoma u. a. die Erlahmung der Media, Aschoff u. a. dagegen die Veränderungen der Intima als das primäre Stadium ansehen. Wenn somit die Entspannung der Gefäßwand als die Ursache der Hyperplasie des Bindegewebes angenommen wird, so werden auch allgemein der erhöhte Blutdruck, oder die häufige Änderung des Gefäßtonus (Romberg) oder auch die Schwankungen des Blutdruckes (Fahr) und eine anhaltende gesteigerte Inanspruchnahme der Gefäße als Ursachen der Abnutzung der Gefäßwand, der Schwächung der Media nach der ersten und der Hypertrophie mit der darauffolgenden Degeneration der Intima nach der zweiten Theorie aufgefaßt. Es ist noch zu verzeichnen, daß Scheffer und Krehl die Ansicht aussprachen, daß die Abnutzung nicht die Folge von den oben bezeichneten mechanischen Verhältnissen, sondern von der Einwirkung gewisser, noch nicht näher bestimmter Gifte ist. Letztere Ansicht teilt auch Prof. Lubarsch[4]), indem er ausführt, daß die mechanischen Verhältnisse im Leben der Menschen nicht so große Unterschiede aufweisen, wie die Nahrungsverhältnisse.

Diese Gifte wären etwa in der inneren Sekretion gewisser Blutdrüsen (Nebenniere und Hypophyse, Wiesel,) und in den

[1]) cit. nach O. Müller: Deutsche Klinik am Eing. des XX. Jh., Bd. XII., Lf. 186.

[2]) cit. nach Starokadomsky: Zur experimentellen Arteriosklerose St. Petersb., Dissertation, 1909.

[3]) cit. nach Wiesel: Der heutige Stand der Lehre von der Arteriosklerose. Wiesel und Straßer, 1909.

[4]) Nach einem akad. Vortrag des Professors.

Stoffwechselprodukten wie Urohypertensin und p-Hydroxyphenyläthylemin zu suchen.

Schließlich sei noch die Theorie erwähnt, welche nach Köster, Martin und Huchard neuerdings auch in Prof. Aufrecht[5]) einen Verfechter fand, eine Theorie, nach welcher die Arteriosklerose in der Entzündung der Vasa vasorum ihre Grundlage findet und als Asteritis bezeichnet wird. Clegg teilt dieselbe Meinung, indem er die Arteriosklerose für eine Infektionskrankheit erklärt. Im Einklange mit diesen Theorien werden als Momente, welche die Entwicklung der Arteriosklerose bedingen oder zum mindesten begünstigen, folgende genannt: erbliche Prädisposition, nervöse Einflüsse (Nervenschwäche), Lebenskampf, geistige Überanstrengung, schwere physische Arbeit, (Sport, bei welchem auch das Nervensystem angespannt wird), Temperaturwechsel (Kälte und Nässe), Alkohol- und Tabakmißbrauch, in geringerem Grade auch der Kaffee- und Teemißbrauch, Exzesse in Venere, Schrumpfniere, Fettleibigkeit, Gicht und Zuckerkrankheit, Syphilis, Malaria, Typhus, Gelenksrheumatismus, Tuberkulosis, Infektionskrankheiten überhaupt, Bleivergiftung, Übermaß in Nahrung und Getränken, insbesondere bei sitzender Lebensweise, anscheinend auch exklusive Fleischkost. — Nach dem Gesagten könnte es scheinen, als wäre die Frage über die Genese der Arteriosklerose genügend aufgeklärt. Wir werden indessen später erfahren, daß es eine ganze Reihe von Fragen gibt, auf welche die genannten Theorien keine Antwort erteilen können (v. Schrötter[6]). Sagt ja auch Prof. O. Müller: „Zusammenfassend wird demnach über die Entstehung der Arteriosklerose wohl zu sagen sein: Der eigentliche Kern der Sache ist uns noch unbekannt." Dies berechtigt mich den Versuch zu wagen, den Kern der Sache auf neuen Wegen zu suchen.

Wenn man die Veröffentlichungen der verschiedenen Autoren liest, erscheint es auffallend, daß alle von der Veränderung der Blutgefäße als von der primären, und von der Veränderung des Herzens als von der sekundären Erscheinung sprechen. Es stellte sich niemand die Frage auf: welche Veränderungen gehen die Blutgefäße sekundär infolge des jeweiligen Zustandes des Herzens ein? Es erscheint indessen ganz logisch, diese Frage aufzuwerfen, nachdem ja alle darin übereinstimmen, daß das Herz und die Blutgefäße ein System darstellen, welches ein und dasselbe Ziel verfolgt, die Körperorgane mit Blut zu versehen (R. Tigerstedt), und nachdem man weiters die Herztätigkeit von der Tätigkeit der Gefäße physiologisch nicht trennen kann (Krehl). Diese Aufgabe teilen das Herz und die Gefäße unter sich nach dem Prinzip der Arbeitsteilung; so unterhält das Herz als Pumpwerk die Druckdifferenz im Strombette, so besorgen die großen Blutgefäße als vollkommen elastische Gebilde das ununterbrochene Strömen und so zerteilen auch die kleinen Blutgefäße durch selbständigen Tonuswechsel die Blutmenge an die Organe. Dieser biologischen Aufgabe

[5]) Prof. Dr. Aufrecht: Zur Path. u. Ther. der Arteriosklerose. Hölder, Wien, 1910.

[6]) Deutsche Klinik am Eing. d. XIX. Jh., Bd. IV.

entspricht auch der anatomische Bau derselben. So besteht das Herz aus einem quergestreiften kräftigen Muskel, welcher den schnellen Wechsel der Systole und der Diastole ermöglicht, so besitzen die großen Arterien eine mächtige Lage des elastischen Gewebes und die mittelgroßen Arterien eine solche glatter Muskulatur, welche letztere befähigen im Zustande der Kontraktion oder der Relaxation längere Zeit zu verharren. Die Zweckmäßigkeit dieses Aufbaues ist eine biologische Erscheinung. Die genannten Teile des Zirkulationsapparates teilen nicht nur die Arbeit unter sich, sondern das Herz und die Blutgefäße arbeiten auch stets Hand in Hand und auch kompensatorisch. Dies ist eine biologische Tatsache, ebenso wie die vorhergenannte. Für letztere Befähigung besteht ebenfalls eine spezifische anatomische Grundlage. — In dem von Aschoff als Wachstumperiode bezeichneten Zeitabschnitt hypertrophiert die Intima, indem sich neue Lagen elastischen Gewebes entwickeln, und zwar die von Thoma bezeichnete elastisch-muskulöse Lage und die von Jores bezeichnete hyperplastische Schichte der Intima. Diese Hypertrophie, welche als eine physiologische bezeichnet wurde, bezog Thoma auf die durch die Abnabelung bedingte Veränderung des Blutdruckes. Diese Anschauung gilt nach O. Müller derzeit als verworfen und man denkt mit Fuchs daran, „daß die beim Wachstum notwendig auftretende Veränderung in der Längsspannung der Gefäße die Ursache der auftretenden Wandverdickung ist (O. Müller). Ich kann nicht gut verstehen, wie diese Längsspannung zustandekommen kann. Sie wäre nur dadurch möglich, daß entweder das Wachstum des Gefäßes hinter dem des Körpers, oder daß das Längswachstum der Intima hinter dem der Media und Adventitia zurückbleibt. Ist aber dieses auch nur denkbar? Die Pathologie lehrt wenigstens das Gegenteil, nämlich, daß die Neubildung der Blutgefäße und die Vermehrung der Gewebszellen zu gleicher Zeit einsetzen und stets Hand in Hand vorwärtsschreiten (Senn). Nach der allgemeinen Anschauung der Autoren erscheint weiters die erhöhte Spannung der Gefäßwandung (gleichviel ob eine Quer- oder eine Längsspannung) als die Ursache der Neubildung des elastischen Gewebes, die verminderte Spannung aber als die Ursache der Neubidung von Bindegewebe. Mir scheint diese Anschauung schon a priori als unglaubwürdig, da ja die beiden Faserarten verwandte Gebilde derselben Bindegewebsgruppe sind und auch aus denselben Zellen stammen. Auch die experimentelle Pathologie bekräftigt jene Anschauung nicht. So entwickelt sich an der Stelle der Durchschneidung des Muskel-, Nerven- und Drüsengewebes, wo doch die Spannung gewiß vermindert ist, kein Bindegewebe, sondern das spezifische, obwohl jenes überall vorhanden ist und allgemein als ein Gewebe bekannt ist, welches die größte Vermehrungsfähigkeit besitzt. Es kommt vor, daß sich auch da das Bindegewebe entwickelt, wenn Wundränder von einander zu weit entfernt sind, aber dies geschieht auch nicht deshalb, weil die Spannung noch kleiner geworden ist, sondern infolge der biologischen Aufgabe des Bindegewebes, ein Bindeglied und eine Stütze oder Gerüst zu schaffen, in diesem Falle ein Gerüst für die neu er-

stehenden Blutgefäße. Nebenbei sei erwähnt, daß sich auch diese nicht aus dem Bindegewebe, sondern aus speziellen Zellen der verwundeten Gefäße bilden.

Starokadomsky hat versucht, durch Einspritzung von Nikotin, Adrenalin, Digalen, Staphylokokkus pyog. aureus und durch Hängen der Kaninchen Arteriosklerose experimentell hervorzurufen. Die mikroskopische Untersuchung der Aortawand ergab, daß in der Media eine herdweise Nekrotisierung der Muskelzellen, in der Intima dagegen eine kompensatorische Verdickung eintrat, welche nicht durch eine Hyperplasie des Bindegewebes, wie man nach der obigen Anschauung hätte erwarten müssen, sondern durch eine Vermehrung der elastischen Fasern und der Muskelzellen zustande kam. Ähnliche Verhältnisse fanden Josué u. a. bei Versuchen mit Adrenalin, Braun mit Adrenalin und Amylnitrit, Klotz mit Adrenalin und Nitroglyzerin, Fischer und Orlowsky mit Digalen, letzterer auch mit Strophantin und Adonidin, Benecke mit Hydrastin und Hydrastinin, Thevenot und d'Amato mit Ergotin, Miller und Papadia mit Nikotin, Petroff mit Alkohol[7]) usw. Bei Infektionskrankheiten beobachtete Wiesel ein verschiedenes Verhalten, einmal einen die ganze Dicke der Gefäßwand durchsetzenden Proliferationsprozeß („regenerative Bindegewebswucherung" nach Jores), ein anderesmal eine Nekrose, die in der Media einsetzte. In letzterem Falle „können die herdförmigen Gefäßdegenerationen nur durch Neubildung und Ersatz des zugrundegegangenen Gewebes von der intakt gebliebenen Umgebung her ausheilen — der gewöhnliche Vorgang — oder aber wird das verlorengegangene durch Bindegewebe ersetzt." Daß sich das Bindegewebe auch bei einer erhöhten Spannung entwickeln kann, beweist die Neubildung desselben bei entzündlichen Geschwülsten. So beoabachtete weiters Jores,[8]) als er die Bauchaorta der Kaninchen mittels einer Ligatur strangulierte, daß sich sowohl oberhalb als auch unterhalb dieser Stelle eine „regenerative Wucheruug" des Bindegewebes einstellte. Obwohl man bei hypoplastischen Geweben die Verhältnisse mit einer Reserve beurteilen muß, sei noch erwähnt, daß Wirsaladze[8]) in den Fällen von Hypoplasia Aortae sowohl bei Hypoplasie des Herzens, bei denen man berechtigt ist, einen kleinen Blutdruck vorauszusetzen, als auch bei Hypertrophie des Herzens, wobei man mit Recht eine starke Spannung der Aorta annehmen darf, relativ stark entwickelte Lage von elastischem Gewebe und wenig Bindegewebe fand. Carrel und Guthrie[7]) stellten eine Verbindung zwischen einer Arterie und einer Vene her, so daß das Blut, in letztere fließend, daselbst eine Wandspannung hervorrief, dieses erreichte Klotz durch Hängen der Tiere. In beiden Fällen beobachtete man eine Vermehrung des elastischen Gewebes in der Gefäßwand, aber es ist fraglich, ob man dieses der Wandspannung und nicht im Gegenteil einer Entspannung zuschreiben müßte, nachdem man ja auch hier, wie in den Versuchen

---

[7]) cit. nach Starokadomsky.

[8]) Über die frühzeitige Rigidität der peripheren Arterien und deren Beziehung zu der sogenannten Hypoplasia Aortae. „St. Petersburger Diss. 1910.

Starokadomskys zugleich einen Schwund der Muskelzellen beobachtete.

Daß auch eine erhöhte Spannung der Gefäßwand nicht zur Neubildung des elastischen Gewebes führen muß, können wir aus folgendem Umstande schließen: Im intrauterinen Leben empfängt die Aorta das Blut auch aus dem rechten Ventrikel und ist somit der Druckwirkung der beiden Ventrikel ausgesetzt, und dennoch entwickeln sich die bezeichneten Lagen des elastischen Gewebes nicht im intrauterinen, sondern erst im extrauterinen Leben.

Fahr[7]) findet schließlich, daß die Blutdrucksteigerung, sogar auch im Anschluß an Nephritis, kein wesentliches Moment für die hyperplastische Verdickung der Intima sein kann.

Indem ich somit die mechanische Theorie der Entwicklung der physiologischen Hypertrophie der Intima verwerfe, erkläre ich dieselbe nach biologischen Gesichtspunkten in folgender Weise: Im intrauterinen Leben vollführt das Herz eine viel geringere Arbeit als im extrauterinen, von dem Momente der Abnabelung angefangen, nachdem im ersteren die Verdauungsorgane fast gar keine Arbeit verrichten, die Muskeln nur eine geringe und das Nervensystem eine noch kleinere; die großen Arterien verrichten im intrauterinen Leben eine Arbeit, welche derjenigen im extrauterinen zumindest gleichkommt, nachdem ihnen so da wie dort die gleiche biologische Aufgabe obliegt, ja das aortale System verrichtet im intrauterinen Leben sogar eine größere Arbeit, als im extrauterinen, da es durch den ductus Botalli auch das venöse Blut unmittelbar in sich aufnimmt, schließlich haben die kleinen Arterien wenig Anlaß zum Tonuswechsel, da die Frucht in ständig gleicher Temperatur lebt und die Körperorgane wenig arbeiten. Infolge dieser Verhältnisse erweisen sich die Muskeln des Herzens und der Gefäße — die Aorta ausgenommen — bei der Geburt des Kindes als relativ insuffizient die Arbeit zu verrichten, welche ihnen von dem Momente der Abnabelung obliegt, eine Arbeit, welche die im intrauterinen Leben um vieles übertrifft. Ich nenne diese relative Insuffizienz eine physiologische. Sowohl das Herz als auch die Blutgefäße trachten gewiß durch weitere Entwicklung ihrer Muskulatur den Mangel zu ersetzen. Jedoch in demselben Maße wachsen auch die Lebensansprüche, sodaß die physiologische Insuffizienz der Muskulatur des Zirkulationsapparates als konstante Erscheinung bestehen bleibt.

Dies trifft umsomehr zu, als auch das Wachstum des Herzens hinter dem des Körpers zurückbleibt. So verhält sich das Gewicht der linken Kammer zu dem des Körpers bei Neugeborenen wie 1 : 240, dagegen bei Erwachsenen wie 1 : 314·4.[9])

---

[9]) Diese Verhältnisse habe ich aus folgenden Daten berechnet: Das Gewicht des Herzens beträgt bei Erwachsenen im Durchschnitt 292 g (Mihalkovics), dieses verhält sich zum Körpergewicht wie 1 : 209·6 (Bischoff) und die Fleischmenge der linken Kammer ist doppelt so groß wie die der rechten (Mihalkovics). Das Durchschnittsgewicht der Neugeborenen beträgt 3168 g (Ahlfeld), das Gewicht des Herzens verhält sich zum letzteren wie 1 : 120 (Meckel) und die Wanddicke der beiden Kammern ist gleich (Ahlfeld.)

Jene Insuffizienz und diese Wachstumsinkongruenz sind m. E. eben die Ursache der physiologischen Hypertrophie des elastischen Gewebes in der Intima, und zwar dient dieselbe zur Kompensation der physiologischen Insuffizienz des Herzens und in den kleinen Arterien auch zur Kompensation der Insuffizienz der Muskulatur derselben. In der Tat sehen wir auch, daß eine Hypertrophie überall da auftritt, wo früher ein Defekt bestanden hat, gleichviel ob in den Geweben oder in der Funktion. Als Beispiele nenne ich den callus bei Knochenbrüchen, die Herzhypertrophie bei Klappenfehlern und die Hypertrophie einer Niere bei einem Defekt der anderen. Somit lautet meine erste Schlußfolgerung: Die physiologische Insuffizienz der Muskulatur des Zirkulationsapparates ist die unmittelbare Ursache der physiologischen Hypertrophie von elastischem Gewebe in der Gefäßwandung. Diese Hypertrophie stellt jenen spezifischen Aufbau dar, durch welchen die Blutgefäße befähigt werden, die Herztätigkeit kompensatorisch zu ersetzen. Für das Bestehen dieses biologischen Vorganges besitzen wir einen Beweis auch in entgegengesetzter Richtung: Bei der Hypoplasie der Blutgefäße beobachtet man in der Mehrzahl der Fälle eine Hypertrophie des Herzens.[10])

Es ist allerdings auffallend, daß man von einer physiologischen Insuffizienz des Herzens und von einem Zurückbleiben im Wachstum desselben sprechen muß, da man doch weiß, daß das Herz nicht mit seiner vollen Kraft, sondern mit einer Kraftsparung arbeitet. Ich denke aber, daß letzterer Umstand nur dadurch möglich ist, daß die Hypertrophie des elastischen und in manchen Fällen auch des muskulösen Gewebes in physiologischen Verhältnissen für das Herz kompensatorisch einsetzt. Auch das Zurückbleiben im Wachstum des Herzens scheint eine biologische Vorsorge zu sein, da der Herzmuskel hiedurch seine Entwicklungsfähigkeit bewahrt, um in pathologischen Verhältnissen eine Hypertrophie erzeugen zu können.

Auf der Grundlage der physiologischen Insuffizienz baut sich im Laufe des Lebens die pathologische der Herz- und Gefäßmuskulatur auf. Die äußeren und die inneren Lebensverhältnisse des Menschen sind so mannigfaltig, daß für die Muskulatur des Zirkulationsapparates beständig die Möglichkeit vorhanden ist, vor eine Aufgabe gestellt zu werden, welcher dieselben nicht gewachsen erscheint. Sagt ja Prof. A. Hoffmann,[11]) daß eine relative Herzinsuffizienz bei jedem Menschen vorhanden ist. Aus den oben angeführten Ursachen der Arteriosklerose sind viele im Stande, die pathologische Insuffizienz der Muskulatur des Zirkulationsapparates zu verursachen, zunächst alle jene, welche an letztere er-

---

[10]) Dies geht sowohl aus den Fällen von Wirsaladze als auch noch deutlicher aus den von ihm ausführlich mitgeteilten Literaturangaben hervor. „Jede Herzhypertrophie bei Arteriosklerose, sagt Wiesel, muß, falls nicht eine Beteiligung der Splanchnikusgefäße angenommen werden kann, von Haus aus an die Nieren denken lassen.“ Dieser Satz wäre dahin zu ergänzen, daß man dabei auch an eine Hypoplasie der Aorta denken muß. Bereits Quinke und Fräntzel haben darauf hingewiesen.

[11]) Nach einem akademischen Vortrag des Professors.

höhte Ansprüche stellen und gewöhnlich auch zu einer Blutdrucksteigerung führen, so z. B. nervöse Einflüsse, allerlei Exzesse, physische Anstrengung, Kälteeinwirkung, Alkohol-, Tabak-, Kaffee- und Teemißbrauch, Bleivergiftung, Schrumpfniere, sitzende Lebensweise bei abundanter Kost und Obstipation, Anhäufung im Blute von gewissen Stoffwechselprodukten und Sekreten (s. o.), Fettleibigkeit, Fieber u. dgl. In diesen Grenzen kann man auch der Theorie Huchards beipflichten, welcher die Arteriosklerose in allen Fällen auf eine alimentäre „Hypertension artérielle" zurückführt. Es kann jedoch die Insuffizienz der Herz- und Gefäßmuskulatur ohne Zweifel auch ohne eine Blutdrucksteigerung einhergehen. So bei Infektionskrankheiten,[12]) bei schlechten sozialen und hygienischen Lebensverhältnissen[13]); bei Herzfehlern, Anämie u. dgl. mehr. Somit kann man behaupten, und dies ist meine zweite Schlußfolgerung, daß die pathologische Insuffizienz der Herz- und Gefäßmuskulatur als Ursache der pathologischen Hypertrophie der Gefäßwandung gilt.

(Fortsetzung folgt.)

II. Anatomie und allgemeine Pathologie.

F. Reiche, Zur Pathogenese und Klinik der Pylephlebitis acuta. (Mitt. a. d. Hamburg. Staatskrankenanstalten, Bd. X, H. 6.)

Mitteilung von 18 Fällen von Pylephlebitis suppurativa: 12 männlichen und 6 weiblichen Geschlechtes. Darunter befindet sich nur ein Kind, es starb am 9. Lebenstage. Die übrigen Kranken standen zwischen dem 16. und 76. Lebensjahre. Als ätiologisches Moment fand sich in in 9 Fällen eine Appendizitis und in je einem Falle ein parazökaler Abszeß, ein Ulcus ventriculi, ein Milzabszeß bei Ulcus ventriculi, eine Cholangitis suppurativa, ein Ulcus duodeni bei Cholangitis, eine Sigmoiditis s. Diverticulitis, eine Lymphadenitis suppurativa portae hepatis, eine Nabelveneninfektion, ein Fremdkörper.

Verf. teilt noch einen (XIX.) Fall mit, bei welchem ein Ulcus iliei Ursache der Phlebitis meseraica war.

Aus vorstehender Gruppierung erhellt die überwiegende Bedeutung der Appendizitis als Bedingungsmoment für Entzündungen der Portalvene. Eingesetzt hatte die Affektion ausnahmslos in akuter Form.

Im allgemeinen kann man sagen, daß — dem akuten Anfang entsprechend — sich rasch das zunehmend schwere Gesamtbild einer Pyämie entwickelt, das mit irregulären, oft hohen und steilkurvigen Fieberbewegungen, mit Milztumor, Schüttelfrösten, Schweißen und Kollapserscheinungen zum letalen Ende führt, ohne daß Erscheinungen von seiten der Leber oder des Lebervenengebietes gewöhnlich sich hervorheben. Die Intensität der einzelnen Symptome und ihre Gruppierung schwankt, wie diese größere Reihe von

[12]) Als Ursachen der Arteriosklerose von Simnitzky und Wiesel,
[13]) von Petroff angesehen.

Beobachtungen zeigt, jedoch beträchtlich. Das Übliche ist ein rascher dramatischer Ablauf, während wir nicht nur bei den Leberabszessen, deren klinische Anzeichen sich oft über viele Monate erstrecken, sondern auch bei der eitrigen Cholangitis eine langsamere Entwicklung der Symptome, nicht selten mit Remissionen und bei der letzteren hin und wieder mit Ausheilungstendenz, zu sehen gewohnt sind.

Rössle, Wachstum und Altern der großen Arterien und ihre Beziehung zur Pathologie des Gefäßsystems. (Münch. med. Woch. 1910, Nr. 19.)

Der Autor legt dar, daß die arteriosklerotische Gefäßveränderung nicht als Maß des Alters angesehen werden darf, da auch die Abnützung, infektiöse und mechanische Einflüsse, sowie auch die individuelle (erbliche?) Disposition eine Rolle in der Ätiologie der Arteriosklerose spielen.

Um die Veränderungen festzustellen, welche das Altern der Gefäße begleiten, bedarf es 1.) der Untersuchung der Gefäße in ihrem ganzen Verlaufe und nicht nur einzelner kleiner Abschnitte, 2.) der Messung sowohl des Lumens, als auch der Wanddicke und bei letzterer wiederum der gesonderten Betrachtung der Intima, Media und Adventitia, von denen die ersteren beiden den Funktionswert des einzelnen Gefäßes bestimmen. Die Dickenmessung wird mit einer Modifikation eines sogenannten Violinsaitenmikrometers vorgenommen.

Aus den Untersuchungen des Autors ergeben sich interessante Daten, die sich im Rahmen eines Referates nicht sämtlich mitteilen lassen; einiges sei hier jedoch angeführt:

Die Umfänge aller großen Arterien, mit Ausnahme der Pulmonalis, nehmen durch das ganze Leben ungefähr gleichmäßig zu, letztere hingegen erhält sich beim Erwachsenen das Leben hindurch fast auf gleicher Weite. Zwischen dem 45. und 50. Lebensjahr wird die Aorta weiter als die Pulmonalis. Die Carotis wächst im jugendlichen Alter relativ schneller als die Aorta, was wohl damit zusammenhängt, daß das Gehirn schon so frühzeitig sein definitives Gewicht zu erreichen pflegt.

Bezüglich der Dicke ist bemerkenswert, daß die Aorta vom Abschluß des Körperwachstums an bis zum 40. Lebensjahr keine Zunahme erfährt; da aber das Lumen in dieser Zeit sich vergrößert, so entsteht während der Höhe des Lebens eine allmähliche Erweiterung der Aorta. Erst Mitte der 40er Jahre beginnt eine lebhaftere Kompensation der Erweiterung durch Verdickung. Bei der Pulmonalis fehlt diese Dickenzunahme. Zunahme der Lichtungsweite und der Wanddicke können, da letztere bei den Arterien fast ausschließlich auf einer Verstärkung der Intima beruht, nicht als Wachstumsvorgänge, sondern als kompensatorische Errungenschaften angesehen werden, sonst müßte auch die Media beteiligt sein.

Im höheren Alter, über 55 Jahre, versagt die Intimawucherung, es nimmt nur noch die Gefäßweite zu, das Gefäßrohr wird einfach dilatiert.

Es folgen dann noch Beobachtungen und Erörterungen über die Hypertrophie der Media und die Hypoplasie des Gefäßsystems und ihre Beziehungen zum Herz. Schönewald, Bad Nauheim.

Elbe, Minden, Über einen Fall von Aneurysma der Aorta abdominalis mit Durchbruch in die Vena cava inferior, (Deutsche med. Woch. 1910, Nr. 18).

Inhalt aus dem Titel ersichtlich.

G. A. Jonescu, Traumatische Ruptur des Herzens. (Revista stiintzelor med., März 1910; Deutsche med. Woch. 1910, Nr. 18).

Ein 20jähriger gesunder Mann hatte bei einer Schlägerei von mehreren Angreifern Hiebe gegen die Brust erhalten uud endlich einen solchen mit einem eisernen Werkzeuge. Er stürzte darauf hin und starb nach wenigen Minuten. Bei der Sektion fand man einen großen Bluterguß im Herzbeutel und einen etwa 1 cm langen, vertikalen Riß an der Spitze des rechten Herzohres. Äußerlich waren keinerlei Zeichen irgend eines Traumas nachzuweisen. Der Fall bot insofern ein besonderes Interesse, als es sich darum handelte festzustellen, welcher von den Angreifern den tödlichen Hieb geführt hatte; dies konnte dahin beantwortet werden, daß es jener war, welcher den Streich mit dem Werkzeuge vollführt hat.

Amenomiya, Berlin, Über die Beziehungen zwischen Koronararterien und Papillarmuskeln im Herzen. (Virch. Arch., Bd. 199, H. 2).

A. untersuchte 11 Fälle von Schwielen und Infarkten im vorderen linken Papillarmuskel und fand nur in einem Teile der Fälle Veränderungen der Koronararterien. Die Schädigungen des Papillarmuskels müssen daher auf die Veränderungen im Papillarmuskel selbst zurückgeführt werden. Injektionsversuche zeigten, daß die Gefäße der Papillarmuskeln nicht miteinander anastomosieren, sondern mehr weniger ausgesprochene Endarterien sind. Injektion der beiden Koronararterien mit verschieden gefärbter Leimmasse ergab, daß der vordere linke Papillarmuskel nur von einem Ast der Coronaria sinistra, der laterale und der mediale Papillarmuskel rechterseits nur von der rechten Koronararterie versorgt werden, die anderen von beiden Arterien gemeinschaftlich. Jener Ast der Coronaria sinistra geht von dieser rechtwinklig ab und steigt dann bogenförmig in den Papillarmuskel auf. Die Ernährung ist deshalb (ebenso wie bei den anderen Papillarmuskeln) nicht günstig, woraus sich die häufige Schwielenbildung in dem linken vorderen Papillarmuskel erklärt.

Steinbeck, Ruptur der Vena hemiazygos accessoria. (Monatsschr. f. Unfallheilk. 1909, Nr. 11; Deutsche med. Woch. 1909, Nr. 50.)

Ein Schlittschuhläufer stieß in schnellster Fahrt gegen einen Pfahl. Raschester Exitus. Die Obduktion ergab außer zwei Rippen-

brüchen, daß die genannte Vene einen 1 cm langen Riß aufwieß, aus welchem sich etwa $2^1/_2$ Liter Blut in die linke Pleurahöhle ergossen hatte.

Wilhelm Schnackers, Düsseldorf, Beiträge zur Pathologie der Herzerkrankung der Haustiere. (Frankf. Ztschr. für Path., Bd. III., H. 4).

Sch. untersuchte das Myokard in zehn Fällen von tuberkulöser und 15 Fällen nichttuberkulöser Perikarditis beim Rind, Schaf und Schwein. Es kommt bei endo- und perikarditischen Erkrankungen der Haustiere zu einer Ausbreitung der Entzündungsprozesse auf das Myokard meist nur in geringem Grade. Dabei finden sich meist auch regressive Veränderungen an den Muskelfasern selbst. Auch die regressiven Erscheinungen waren nicht sehr intensiv, vor allem war es niemals zu ausgedehnten Verfettungen der Herzmuskulatur gekommen. Bei tuberkulöser Perikarditis greift die Tbc. manchmal auf das Myokard über, häufiger sind aber auch hier einfache entzündliche Erscheinungen. Die regressiven Muskelveränderungen sind hier etwas häufiger als bei einfacher Endo- und Perikarditis.

Schott, Tierexperimente zur Frage der akuten Herzüberanstrengung. (Münch. med. Woch., 1910, Nr. 19).

Der Autor versucht, seine von verschiedenen Seiten (A. Hoffmann, Moritz etc.) früher wiederlegten Anschauungen über die akute Dilatation des gesunden Herzens durch das Tierexperiment zu stützen.

Jungen, gesunden Hunden wurden die Rippen in solcher Ausdehnung reseziert, daß man das Herz in seinem ganzen Umfange digital abtasten konnte. Dann wurde die Herzgröße in den verschiedenen Durchmessern während der Ruhe, nach mäßiger und stärkerer Arbeit und bei vollständiger Ermattung durch Palpation festgestellt.

Es ergab sich dabei, daß bei mäßiger Bewegung das Herz in seiner Größe unverändert bleibt; bei stärkerer Anstrengung entsteht eine schnell vorübergehende Herzvergrößerung. Bei einer für seine Kräfte übermäßigen Anstrengung tritt beim Versuchstier eine Ausdehnung des Herzens in allen Dimensionen auf, die um so bedeutender ist und um so länger andauert, je größer die Anforderungen an die Muskelkraft des Tieres gewesen war.

Schoenewald, Bad Nauheim.

Geselschap, Delden-Groningen, Über die Behandlung von seröser Pleuritis und Perikarditis mit Lufteinblasung. (Nederlandsch tydschrift vor Geneeskunde, 1910, 11. Juni).

Die Behandlung von Pleuritis mittels künstlichem Preumothorax ist schon seit langer Zeit bekannt. Bei Perikarditis wurde sie in der Groninger'schen Klinik (Prof. Wenckebach) zum ersten Mal angewandt, und zwar bei einem jungen 20 jährigen Patienten mit Tuber-

kulose der linken oberen Lungenseite, und exsudativer Perikarditis, wahrscheinlich von derselben Ursache. Das Exsudat wurde so groß, daß das Entfernen der Flüssigkeit notwendig war: 1300 ccm wurden bei der ersten Punktion entfernt, aber 17 Tage später mußte wieder punktiert werden; nach der Punktation, Hämoptoe, wahrscheinlich weil die kranke Lunge nicht mehr durch den Druck des Perikardexsudats komprimiert blieb. Bei der dritten Punktion wurden 550 ccm steriler Luft eingeblasen, und die Exsudatbildung wurde danach viel träger. Dasselbe Verfahren gab noch später ein gutes Resultat, seitdem verbessert sich auch der Allgemeinzustand, das Fieber vermindert.

Künstliches Pneumoperikardium verhinderte also einen zu tiefen negativen Druck in dem Herzbeutel; wodurch die Flüssigkeit sich langsamer bildete. Es verminderte die Schmerzen, es hielt die kranke Lunge in dem nötigen Kompressionszustand und verhinderte das Zusammenwachsen beider Perikardblätter.

Lucien Beco, Lüttich, Zwei Fälle von Aortenaneurysma. (Ann. de Asociété médicochirurgicale de Liége, April 1910.

Verf. beschreibt zwei Fälle von Aortenaneurysma, wobei der zweite Fall dadurch eine besondere Meldung verdient, daß die Pat. auch an Tabes litt; beide Erkrankungen das Aneurysma und die Tabes dorsalis waren Späterscheinungen der Lues.

Guilleaume, Spaa, Über Extrasystole. (Ebenda). Die allgemeine Besprechung der Extrasystolenfrage schließt sich den Anschauungen von Mackenzie nahe an; Verf. bespricht die aurikulären, die ventrikulären und die „nodalen“ Extrasystolen. „Nodale“ Arhythmie wird durch Digitalis günstig beeinflußt. Auf die verschiedenen anderen Extrasystolen bleibt dieses Mittel gewöhnlich wirkungslos. Verf. endet seinen Vortrag, indem er die Hoffnung ausspricht, daß die graphischen Methoden, welche jetzt sehr einfach geworden sind, mehr in der gewöhnlichen ärztlichen Praxis in Gebrauch kommen. R. Wybauw, Spaa.

III. Klinik.

Anton Bum. Traumatische Erkrankungen der Zirkulationsorgane (Vorlesung über ärztliche Unfallheilkunde, Seite 127 ff).

Nach Einwirkung stumpfer Gewalt kommen Erkrankungen des Herzens vor, ohne daß eine Spur dieser Gewalt an den Weichteilen des Thorax nachweisbar wäre. Akute und chron. Endokarditis, Vitien infolge Klappenzerreißung, Herzmuskelerkrankungen, Hämo-Pneumoperikard können nach R. Stern durch Traumen hervorgerufen werden.

Bei der Deutung der traumatischen akuten Endokarditis ist Vorsicht geboten; oft handelt es sich lediglich um Verschlimmerung latenter Zustände oder um Anfachung eines Rezidivs. Für

die Annahme einer so seltenen traumatischen chronischen Endokartis verlangt Stern genaue Beobachtung der Krankheit nach dem Unfalle. Die posttraumatischen, wohl meist als infektiöse (Ansiedlung der Infektionserreger an den verletzten Klappen) aufzufassenden Fälle bedürfen zu ihrer Entwicklung (Auftreten endokardialer Geräusche) mehrerer Tage, gewöhnlich einiger Wochen, selbst mehrerer Monate. Traumatische Vitien können nicht nur durch eine infolge einer Verletzung sich entwickelnde Endokarditis, sondern auch direkt durch Zerreißung einer Klappe entstehen. Diese kann — meist an schon vorher erkrankten Klappen — durch direkte Gewalt, häufiger durch starke Anstrenkung, zuweilen gleichzeitig, durch beide Momente erfolgen. Erkrankungen des Myokards kommen neben traumatischen Perikarditiden um so häufiger vor, als zumeist eine gleichzeitige Verletzung des Herzmuskels erfolgt; auch Quetschungen kleinerer Kranzarterien, sei es direkt, sei es durch Kompression infolge von Blutungen, können zu anämischer Nekrose des Herzmuskels führen. Es können daher Störungen des Kreislaufs, die nach einem das Herz treffenden Trauma auftreten, zum Teil auf Herzmuskelinsuffizienz bezogen werden. Bei einem bereits (latent) erkrankten Herzmuskel tritt eine Schädigung durch Überanstrengung leichter ein, erreicht höhere Grade und bildet sich schwerer zurück als bei einem gesunden Herzen. Akute Herzdilatation kommt nach De la Camp infolge maximaler Körperanstrengung nur dann zustande, wenn der Herzmuskel schon vorher erkrankt war.

Häufiger als andere Herzaffektionen werden nach Traumen des Thorax Perikarditiden beobachtet, sowohl primär, wie nicht minder als Begleiterscheinung anderer Herzverletzungen und zwar in Form der Pericarditis sicca, seltener als Pericarditis mit serös-fibrinösem, ja infektiös-purulentem Exsudate. In anderen Fällen kommt es nur allmählich zur Entwicklung einer Perikarditis nach Traumen „durch Anfachung eines älteren Entzündungsprozesses, wie er sich nicht selten bei chronischen Herzerkrankungen und namentlich infolge von Tuberkulose entwickelt" (R. Stern). Die Begutachtung setzt hier sehr aufmerksame und sachkundige ärztliche Beobachtung voraus, die nach Stern den Obduktionsbefund an Wert übersteigt. Nicht selten werden Wochen und Monate nach dem Unfalle Herzschmerzen angegeben, die einer Aufklärung durch den Begutachter bedürfen. Die physikalische Untersuchung ergibt nur selten die Zeichen ausgedehnter perikardialer Verwachsungen (schwielige Mediastino-Perikarditis), noch selter zirkumskripter perikardialer Adhäsionen. Wurde früher eine Perikarditis diagnostiziert, so wird diese Tatsache die Gründe der Schmerzen erklären, ein Beweis für die Wichtigkeit genauer Untersuchung bal nach dem Unfalle; doch wird die Perikarditis oft übersehen. Zuweilen gibt die Röntgenuntersuchung Anhaltspunkte für die Diagnose.

Daß ein Trauma, zumal ein psychisches Trauma (Schreck, Aufregung), das so häufig die somatische Verletzung begleitet, Arteriosklerose erzeugen kann, ist wohl abzulehnen und nur für häufig wiederholte Unfälle und die mit diesen verbundene Aufregung und ihre Folgen zuzugeben. Die vasomotorischen Störungen und die

hiedurch bewirkten häufigen Schwankungen des Blutdrucks und der Gefäßweite können eine Lockerung der Gewebselemente und sohin degenerative Vorgänge bedingen (M. Herz). Übrigens ist bekannt, daß sich bei schwer arbeitenden Individuen Arteriosklerose schon im 30. und 40. Lebensjahre entwickelt (R. Stern). Unfälle scheinen diese Entwicklung zu beschleunigen und den Boden für Störungen der Gefäßinnervation vorzubereiten. Es dürfte sich daher bei der „posttraumatischen Arteriosklerose" zunächst um eine Verschlimmerung bereits vorher bestandener Erkrankung der Gefäße handeln, die praktisch allerdings der direkten Verletzungsfolge gleichzustellen ist. Eine Ausnahme gestatten die Schädeltraumen, nach welchen auch bei relativ jungen Individuen allgemeine Arteriosklerosis praecox beobachtet wird (Pietrzikowski).

Daß nach Verletzuug von Arterien Aneurysmen auftreten können, bedarf nicht der näheren Ausführung. Die Unfalliteratur verfügt aber auch über unzweifelhafte Fälle von Aortenaneurysma nach direkter, wiederholt mit Überanstrengung kombinierter Quetschung des Brustkorbes (Thiem).

Leo Buerger, Thrombophlebitis migrans der oberflächlichen Venen bei Thrombo-angiitis obliterans (Mitt. a. d. Grenzg. d. Med. u. Chir. 1910, H. 2).

B. zeigt an einer Reihe von Fällen die Beziehungen von Thrombophlebitis oberflächlicher Venen der unteren Extremitäten (hauptsächlich der Vena saphena), seltener der oberen Extremitäten resp. von Phlebitis migrans zur Thromboangiitis obliterans. Wahrscheinlich handelt es sich dabei um ein und dieselbe Krankheit. Beim Vorhandensein von Plebitis migrans soll man nach anderen Äußerungen einer Thromboangiitis obliterans (pulslose Gefäße, Erythromelie, Bleichwerden bei Hochlagerung, kalte und blaue Zehen, Wadenschmerz beim Gehen) suchen. Thrombophlebitis an den Armen er weckt Verdacht auf Erkrankung der tiefen Gefäße der Beine. Verf. teilt elf, zumeist länger beobachtete, zum Teil auch anatomisch untersuchte Fälle mit.

S. Kreuzfuchs, Wien, Über Angina abdominalis (Deutsche med. Woch. 1910, Nr. 7).

Man kann die Abdominalgefäßsklerotiker in 4 Gruppen einteilen:

I. Fälle, bei denen eine allgemeine Arteriosklerose mit vorwiegenden Herzsymptomen besteht, bei denen aber überdies ab und zu Symptome von seite des Magens oder Darms auftreten, wie: Schmerzen in der Magengegend, Schmerzen in der Nabelgegend und namentlich Meteorismus.

II. Fälle, bei denen Herz- und Abdominalsymptome gleichzeitig oder alternierend auftreten und in gleichwertiger Weise das Krankheitsbild beherrschen. Die arteriosklerotischen Magen- und Darmkrisen vergesellschaften sich besonders häufig mit Angina pectoris und intermittierendem Hinken.

III. Fälle, bei denen zwar eine Erkrankung des Herzens und der großen Gefäße nachzuweisen ist, die Erscheinungen von seiten des Magens und Darms aber in den Vordergrund treten. Ein Teil weist hauptsächlich Magenbeschwerden, ein anderer Teil Magen- und Darmbeschwerden, der dritte Teil hingegen vorwiegend Darmsymptome auf. Das Gemeinschaftliche der Symptome ist der paroxysmale Schmerzanfall. Die außerordentlich heftigen und oft stundenlang anhaltenden Schmerzen treten im großen ganzen unabhängig von der Nahrungsaufnahme auf und lassen sich durch körperliche Anstrengung, Gemütsbewegungen und horizontale Lagerung des Kranken provozieren. Manchmal scheinen aber auch schwer verdauliche Speisen das Auftreten des Anfalls zu begünstigen.

Der Meteorismus ist bei der Angina abdominalis das Hauptsymptom, welches ganz plötzlich, wie mit einem Schlage in Erscheinung tritt. Der Patient klagt über Schmerzen im Bauche, die sich von Minute zu Minute steigern; das Abdomen wird praller und praller, es stellt sich ein höchst peinigendes Spannungsgefühl ein, der Bauch ist balloniert, die Bauchwand bretthart gespannt, kaum eindrückbar, das Zweichfell rückt hinauf, es stellt sich Atemnot ein, der Blutdruck steigt. Gleichzeitig hat der Pat. das Gefühl, als müßte er zu Stuhl, doch erweist sich der Drang zumeist als falsch. In einem Falle trat während einiger Anfälle häufiger Urindrang auf, doch konnte Pat. erst, wenn die Anfälle vorüber waren, urinieren. Die Patienten halten es während des Anfalls im Bette nicht aus, suchen im Sitzen Erleichterung, verlangen instinktiv warme Umschläge auf den Bauch und Abführmittel. Die Anfälle treten meist nach körperlicher Anstrengung, nach Aufregung und namentlich nachts auf, sobald sich der Pat. zur Ruhe begeben hat. Die Dauer der Anfälle ist verschieden. Der längste, ununterbrochene Anfall, den K. beobachtete, dauerte 12 Stunden.

Die Ursache dieser qualvollen Anfälle ist (Ortner, Breuer. Pal) ein Krampf der Darmarterien (bei bestehender Sklerose der Gefäße); der Angiospasmus erzeugt eine Parese des Darms. Bedenkt man, daß der Darm ad maximum 10 bis 12 Liter Gase fassen kann, so kann man daraus ersehen, bis zu welchem Grade der Bauch aufgetrieben werden kann, wenn die Darmperistaltik und die Gasresorption sistiert sind. Von den Blasenstörungen, die in einem Falle im Anfalle neben den Darmstörungen vorhanden waren, nimmt K. an, daß sie ihren Grund in einer Ischämie hatten.

IV. Fälle, bei denen Erscheinungen von seite des Herzens fehlen, bei denen gleichwohl eine Arteriosklerose der Abdominalgefäße vorhanden ist. Auf diese Fälle hat zuerst Hasenfeld hingewiesen. Diese Gruppe bedarf in der Zukunft noch einer weiteren Bearbeitung.

Die Mehrzahl der Kranken mit Abdominalsklerose hat das 40., meist aber schon das 50. Lebensjahr überschritten. Die Krankheit ist bei Männern viel häufiger als bei Frauen. Von den die Abdominalsklerose begleitenden Erscheinungen hebt K. noch zwei besonders hervor: die Darmblutung und die Obstipation.

—

Ätiologisch kommen alle Schädlichkeiten in Betracht, die auch für die allgemeine Arteriosklerose beschuldigt werden. vor allem das Nikotin.

Die Prognose richtet sich nach der Schwere des Falles und nach dem Zustande der übrigen Gefäße und muß im speziellen die Prognose der Angina abdominalis — wenn sie nicht mehr als rein toxische Erkrankung aufzufassen ist — als ungünstig bezeichnet werden.

Die Therapie deckt sich mit der Allgemeinbehandlung arterioskerotischer Leiden. Für die arteriosklerotische Epigastralgie ist der günstige Einfluß der Gefäßmittel, wie des Jodkali, des Diuretins und der Nitrate einwandfrei bewiesen.

Bei der Behandlung der Angina abdominalis muß man mit Digitalispräparaten vorsichtig umgehen; eine forcierte Digitalistherapie kann die Anfälle geradezu provozieren. Die Aufgabe der Therapie des Anginaanfalles besteht nicht so sehr in der Steigerung der Herzkraft, als vielmehr in der Lösung des Darmgefäßkrampfes: feuchtwarme Umschläge auf den Buch (trockene Wärme wird schlecht vertragen), Darmeingießungen, Zufuhr warmer Getränke und — als souveränes Mittel — Morphium. Da sich aber der Krampf der Darmgefäße nicht allmählich, sondern plötzlich löst, besteht bei ungenügender Herzkraft die Gefahr eines Kollapses. Um dieser Gefahr vorzubeugen, ist es angezeigt, das Morphium mit Kampfer zu kombinieren.

Da sich die Kranken auffallenderweise in der anfallsfreien Zeit relativ wohl fühlen, ist es die Hauptaufgabe des Arztes, die Intervalle möglichst auszudehnen. Der Kranke muß sich vor körperlichen Anstrengungen, vor Aufregungen, Erkältungen und großen Diätfehlern hüten und für regelmäßigen Stuhl sorgen. Letzteres ist nicht leicht. Diätetisch ist kaum etwas zu erzielen, weil schlackenreiche Kost gelegentlich Anfälle auslöst; im selben Sinne wirken auch Drastica, ja selbst eine Karlsbader Kur kann den Zustand verschlimmern, vorausgesetzt, daß sie nicht überhaupt erfolglos bleibt. Wir sind daher in erster Linie auf Einläufe angewiesen, die (Cramer) auch den Blutdruck herabzusetzen imstande sind. Will man aber unbedingt zu Abführmitteln greifen, so kann man noch am besten das Pulvis Liquiritae in Anwendung ziehen. Gelegentlich sah K. von Bitterwasser einen Erfolg, doch ist auch hier Vorsicht am Platze. Gelingt es, eine regelmäßige Entleerung zu erzielen, dann ist man oft erstaunt über die großen Stuhlquantitäten, die in gar keinem Verhältnisse zur eingenommenen Nahrungsmenge stehen.

Wichtig ist auch, dafür zu sorgen, daß das Herz in gutem Funktionszustande erhalten bleibe, was jedoch nicht heißen soll, daß es plan- und sinnlos digitalisiert werde; man muß vielmehr auch den physikalischen Heilmethoden (Abdominalmassage, Faradisation) ihren Platz einräumen.

Jenő Kollarits, Budapest, Zur Diagnostik der neurasthenischen Schmerzen. Nervöses Herzklopfen und Angina pectoris. (Deutsche med. Woch. 1910, Nr. 16).

Das Herzklopfen kommt bei Neurasthenie und Hysterie gewöhnlich anfallsweise entweder ohne Begleitung von anderen Symptomen, oder viel öfter mit anderen Erscheinungen verbunden; mit Unruhe, Furcht, Angst, Zittern, Schwindel, mit plötzlichem Schwitzen. Das ist ein neurasthenischer Anfall, der mit dem Anfalle bei der paroxysmalen Tachykardie nicht zu verwechseln ist. Demgegenüber ist das Herzklopfen bei organischen Herzkrankheiten gleichmäßiger konstant. Das Einsetzen des Herzklopfens nach Aufregung kommt beim Gesunden, bei Neurasthenie und bei Herzfehlern vor, jedoch fehlen im letzteren Falle die übrigen Begleiterscheinungen des neurasthenischen Anfalles, ausgenommen, wenn der Patient außer dem Herzleiden auch an Neurasthenie leidet. Das hysterische Herzklopfen erinnert an einen hysterischen Anfall, ist mit Globusgefühl, Dyspnoe, Erstickungsangst verbunden. Der Nervöse wie auch der Herzkranke duldet die Hitze und besonders das geheizte Zimmer schlecht, aber der Neurastheniker ist gegen die Hitze vielleicht noch empfindlicher. Solche Patienten reissen im Winter das Fenster auf, müssen ihre Kleider am Halse öffnen und sind beruhigt, wenn kalte Luft ihnen ins Gesicht schlägt. Im Winter schlafen viele neurasthenische Kranke deswegen bei offenen Fenstern und preisen diese Gewohnheit als hygienische Maßregel. Manche nervösen Frauen klagen darüber, daß sie bei ihrem nervösen Anfalle den hohen Kragen ihrer Bluse aufreißen müssen. Solche Damen tragen auch im Winter deswegen beständig Blusen ohne Hals, sie dulden den Druck auch des leichten Stoffes am Halse nicht. Männer, die an ähnlichen Beschwerden leiden, trifft man oft auch im Winter den Hut in der Hand haltend auf der Gasse. Ein wichtiges Zeichen, das für nervöses Herzklopfen spricht, sieht K. darin, daß das Herzklopfen bei Bewegung nachläßt. Solche Patienten müssen oft, von Unruhe getrieben, auf und abgehen, ein Verfahren, das bei Herzleiden ganz undenkbar ist. Es ist aber zu bemerken, daß es auch neurasthenische und hysterische Patienten gibt, die beim Herzklopfen lieber ruhig liegen oder sitzen. Das Herzklopfen, das auch beim Gesunden nach anstrengender Muskeltätigkeit auftritt, ist dem Neurastheniker noch viel peinlicher. Deshalb begegnet man auch beim Neurastheniker der Klage, daß das Treppensteigen Herzklopfen verursacht. Das Herzklopfen bei Neurasthenie kann nach Jendrássik mit Tachykardie verbunden sein, ist aber oft objektiv ganz unnachweisbar. Diese letztere Art ist eigentlich nur ein Gefühl von Herzklopfen. Objektiv konnte Verf. nach Bewegung ein Sinken der Pulszahl auch beim nervösen Herzklopfen nicht konstatieren. Nicht zu vergessen ist, daß der Herzleidende nebenbei auch neurasthenisch sein kann. Da beide Leiden oft vorkommen, so muß eine Verknüpfung auch nicht selten sein. Dann wissen wir auch, daß jede organische Krankheit imstande ist, eine latente Neurasthenie oder Hysterie zum Ausdruck zu bringen. Dadurch ist es wohl möglich, daß bei einer Herzkrankheit das Symptom des Herzklopfens auf neurasthenischer Basis beruht.

Der Pseudoangina pectoris-Anfall ist nie so komplett wie der echte. Der Schmerz und die Parästhesien im linken Arme, der Ein-

fluß der Bewegung im Sinne des Verschlimmerns kommen hier nicht vor, wenn sie nicht durch Fragen suggeriert sind. Die Unregelmäßigkeiten des Pulses, besonders die Bradycardie fehlt vielleicht immer. Ausschlaggebend ist aber bei der Diagnose, daß bei Angina pectoris der Kranke sich vor jeder Bewegung zurückhält. Bei den meisten Fällen von neurasthenischer Pseudoangina pectoris fühlen sich die Patienten besser bei der Bewegung; sie müssen oft auf und ab gehen, wenn der Anfall kommt. Jendrássik hebt hervor, daß die an echter Angina pectoris Leidenden beim Anfalle nicht im Bette ruhig liegen bleiben können, sondern meistens bewegungslos stehen oder sitzen und nicht selten die Hände regungslos in derselben Stellung, z. B. aufwärts halten.

Bei Pseudoangina pectoris ist das Stechen oder der Druck in der Herzgegend oft mit jenen Begleiterscheinungen verknüpft, die wir beim nervösen Herzklopfen erwähnt haben. Der günstige Einfluß der Theobrominpräparate wird allgemein für echte Angina pectoris sprechend betrachtet. Dieulafoy beschreibt die hysterische Form der Pseudoangina pectoris wie folgt: „. . der Anfall kommt meist bei Nacht; an der Präkordialgegend und am Sternum sind hysterogene Zonen zu finden, und die Aura fängt mit der Hyperästhesie dieser Stellen an. Der hysterische Angina pectoris-Anfall endet mit Weinen und Schluchzen und entsteht aus psychischen Gründen, während der nicht hysterische von physikalischen Faktoren (Anstrengung, Gang) wachgerufen wird.“

Therapie: Das Medikament soll auch bei neurasthenischem Herzklopfen den übrigen Symptomen angemessen sein. Keine Digitalis! Bei Anämie und Magerkeit Arsen; bei Verstopfung und Appetitlosigkeit Rheum mit Nux vomica etc.

Oft gehen Herzleiden mit Neurasthenie einher; in solchen Fällen soll man, die Therapie des Herzleidens nie vernachlässigend, mit kühlen Bädern, Brom und roborierenden Mitteln (Arsen, Besserung der Ernährung) auch gegen die Neurasthenie des Herzkranken etwas tun.

A. Pilcz, Wien, Die psychischen und nervösen Erscheinungen bei Arteriosklerose des Gehirns (Wiener med. Woch., 1910, Nr. 11).

Man kann zwei Formen unterscheiden: Die leichteste, sogenannte „nervöse Form der Hirnarteriosklerose“, die besonders leicht mit Neurasthenie verwechselt werden kann, und die schwere progressive arteriosklerotische Hirndegeneration.

Gegenüber der Neurasthenie fallen für die erste Form differentialdiagnostisch in die Wagschale: Hohes Lebensalter, Mangel einer adäquaten unmittelbaren Ätiologie, objektiv nachweisbare Gedächtnisschwäche, Verlangsamung und Hemmung des Denkverlaufes, Kopfschmerz, Schwindel, eventuell positive Befunde seitens des Herzens und der Niere (hoher Blutdruck, Eiweiß etc.) und Halbseitenerscheinungen.

Bei der zweiten Form kommen differentialdiagnostisch in Betracht: Progressive Paralyse, Dementia senilis und die Melancholie.

Differentialdiagnose gegenüber der Paralysis progressiva: 1. In psychischer Hinsicht: Mangel der strahlenden Euphorie und der abundanten Größenideen. Auffallend lange erhaltenes Krankheitsgefühl und Krankheitsbewußtsein, Erhaltenbleiben größerer Reste der ursprünglichen Persönlichkeit, zutreffendes Urteils- und Schlußvermögen, leidliche Orientiertheit (Démence lacunaire gegenüber der Démence globale), delirante Verworrenheitszustände, langsamer Verlauf, plötzliche überraschende Remissionen, Hemmung und Erschwerung der assoziativen Tätigkeit. 2. Was den körperlichen Befund anbelangt: Höheres Lebensalter, negativer Befund bei Untersuchung der Lumbalflüssigkeit auf Wassermann und Pleocytose, hoher Blutdruck, Verhalten der Pupillen, Fehlen der pathognostischen paralytischen Dysarthrie, Herzhypertrophie, Albuminurie, eventuelle Zeichen schwerer allgemeiner Arteriosklerose, das Prävalieren von Herderscheinungen.

Für Dementia senilis spricht: Suggestibilität und das Konfabulieren, für Arteriosklerose der Mangel dieser eben erwähnten beiden Symptome einerseits, anderseits das Vorwalten von Herderscheinungen und wieder namentlich die raschen ungeahnten Remissionen.

Gegenüber der Melancholie wird erinnert an die große Beeinflußbarkeit der arteriosklerotischen Verstimmungszustände, an den raschen Wechsel der Erscheinungen bei der Arteriosklerose, an die Störungen der Merkfähigkeit; natürlich ist auch hier wieder der körperliche Befund von Wichtigkeit (Herdsymptome etc.).

Therapie: Prophylaktisch empfiehlt sich Fernhaltung gewisser Schädlichkeiten (Alkohol- und Tabakmißbrauch); Maßhalten in Sport- und Leibesübungen; exzessiver, jahrelang fortgesetzter, fast ausschließlicher Fleischgenuß soll stets einer gemischten, mehr vegetabilischen Nahrungsweise Platz machen; eventuelle Obstipation ist zu bekämpfen.

Sobald die ersten Erscheinungen der Hirnarteriosklerose deutlich geworden, empfiehlt sich völlige Alkoholabstinenz. Bewährt ist Jodmedikation. Die Ersatzmittel der Jodalkalien (Jodipin, Sajodin, Jodlecithin etc.) scheinen nach Pilcz an Schnelligkeit der Wirksamkeit und Effekt dem Jodkali resp. Jodnatrium nachzustehen. Die durchschnittliche Dosis beträgt etwa 1 g pro die. Am meisten empfiehlt sich eine gewisse intermittierende Behandlung (Jodturnus von etwa sechs bis acht Wochen, Aussetzen des Mittels durch beiläufig dieselbe Zeit etc.). Manche Patienten erweisen sich dem Diuretin (Theobrom. natrio-salicyl.) gegenüber auffallend intolerant, während sie das reine Theobromin (Theobrom. purum) sehr gut vertragen. Kohlensäurebäder erweisen sich auch meist recht wirksam, namentlich den Kopfschmerzen und Schwindelanfällen gegenüber. Bei der Anwendung der Galvanisation des Kopfes, der Franklinschen Kopfdusche und der lokalen d'Arsonvalisation erscheint die größte Vorsicht geboten.

Die Darmtätigkeit ist stets zu regeln, die Diät soll sich der antiarthritischen nähern, reichlicher Genuß von alkalischen Wässern ist sehr zu empfehlen. Die Herztätigkeit ist ständig zu beaufsichtigen und eventuell medikamentös (Digitalis etc.) nachzuhelfen. Gegen Schlaflosigkeit und psychomotorische Erregung wendet man Hypnotica und Sedativa an. Veronal wird bei arteriosklerotischen Hirnveränderungen meist weniger gut vertragen. Melonal bezeichnet P. bei derartigen Kranken als geradezu giftig. Dauerbäder, namentlich mit Zusatz von Fichtennadelmoorextrakt, bewähren sich recht oft gegen die Schlaflosigkeit.

Gegen die quälenden Kopfschmerzen empfiehlt P. Antipyrin. coffein. citric.; manchmal sah er von Sauerstoffinhalationen und lokaler Blutentziehung (Blutegel am Warzenfortsatz) auffallende, freilich nicht nachhaltige Erfolge gerade bezüglich der Übelkeiten und Kopfschmerzen.

Die Frage der Anstaltsbedürftigkeit kann nur von Fall zu Fall entschieden werden.

Windscheid, Verschlimmerung einer Arteriosklerose und Myokardis mit tödlichem Ausgang durch eine Brustquetschung (Monatsschr. f. Unfallheilk. und Invalidenw., 1910, Nr. 1).

Es handelte sich um einen 50jährigen Arbeiter, welcher durch Anfahren eines Automobils, das ihn mit seinem Rade weit fortschleuderte, eine Quetschung der linken Brustseite, des Kopfes und des rechten Oberschenkels erlitt. Nach dreimonatlichem Krankenlager stellten sich Symptome eines schweren Herzleidens ein, dem er sechs Wochen später erlag. Die bereits vor dem Unfall vorhanden gewesene arteriosklerotische Herzmuskelerkrankung hatte sich durch den Unfall verschlimmert und das Ende des Mannes herbeigeführt.

IV. Therapie.

N. Ortner-Innsbruck, Die Therapie der Perikarditis. (Deutsche med. Woch., 1910, Nr. 20.)

Jede Perikarditis (P.) erfordert absolute Bettruhe (eventuell erhöhte Rückenlage und selbst sitzende Stellung), bis jeder Rest des flüssigen Exsudates und des Reibegeräusches verschwunden, die Herztätigkeit zur Norm zurückgekehrt ist. Ist dies eingetreten, dann darf sich der Übergang zu körperlicher Betätigung nur ganz allmählich vollziehen. Die Ernährung richtet sich einerseits nach dem Grundleiden, andererseits nach den speziellen Begleiterscheinungen: bei tuberkulöser oder bei neoplasmatischer P. ausgiebige gemischte Kost, verteilt auf kleinere, häufigere Einzelmahlzeiten; bei nephritischer respektive urämischer P. hat die Kost in erster Reihe die Nierenaffektion zu berücksichtigen, die Perikarditis nur insofern, als eine möglichst verdauliche, kräftige Nahrung zu reichen ist. Nur dann, wenn die Herzkraft unter dem Einfluß der P. zu erlahmen droht, wird man weniger rigoros vorgehen, ohne freilich je eine

Schädigung der Niere herbeizuführen. Bei rheumatischer P. nimmt Verfasser stets Abstand von einer animalischen Kost. Bei akuter febriler P. ohne tuberkulöse und rheumatische Grundlage wird schon mit Rücksicht auf die Pyrexie zumeist eine Einschränkung der Diät nötig sein; daneben gibt O. als Exzitans kleine Quantitäten von Wein, wenn der Kranke bis dahin Alkohol zu nehmen gewohnt war. Schwarzer Kaffee, starker Tee werden am besten verboten, Milchtee, Kakao bereitwilligst angeboten. Das Quantum der 24 stündigen Flüssigkeitszufuhr richtet sich — von der Infektion abgesehen — vor allem nach der Herzfunktion; ist letztere gut, zwei Liter und darüber, liegt sie darnieder, nur $1\frac{1}{2}$ bis 1 Liter. Bei Ödemen empfiehlt sich neben der Flüssigkeitsverminderung kochsalzarme Kost.

Man sorge für leichte Stuhlentlehrung, wobei die Leibschüssel unterzuschieben ist. Gegen die lokalen Beschwerden wendet O. bald lokale Kälte, bald heiße Lokalumschläge, manchmal auch trockene Schröpfköpfe oder Blutegel an, bei äußerst heftigen Schmerzen Morphium (subkutan) kombiniert mit Koffeïn, wofern er der Tätigkeit des Herzens Mißtrauen entgegen bringt.

Morphium oder Pantopon (0·02 bis 0·03 intern oder subkutan) dient dem Verfasser auch dort, wo der Kranke abnorm unruhig, schlaflos ist und dadurch sein Herz in erhöhtem Maße beansprucht und seine Herzkraft aufzehrt.

Die sonstige medikamentöse Therapie ist bei P. teilweise kausal (z. B. bei rheumatischer oder syphilitischer P.), teilweise symptomatisch. Bis zu einem gewissen Grade kausal kann auch die Therapie (Argent. colloidale Credé, Elektrargol) jener serösen P. genannt werden, welche sich im Gefolge von Pseudorheumatismus septicus einstellt.

Wo eine kausale Therapie ausgeschlossen ist, dort ist die symptomatische Therapie etwas verschieden, je nachdem eine fibrinöse oder eine exsudative seröse (oder serös-hämorrhagische) P. vorliegt. Bei schwacher Herzaktion gibt man ein wirksames Cardiotonicum (Digitalis, Digalen, Digipuratum, Dialysatum Digitalis, Pulv. fol. digital. titrat.); bei plötzlich auftretender, akuter, lebensbedrohender Kreislaufschwäche intravenös Strophantin.

Bei exsudativer P. tritt zur Verwendung der Cardiotonica noch die Verabfolgung der Diuretica (Diuretin, Agurin, Theocin). Wenn die P. schon ihrem Ende zuneigt, will O. durch Verordnung von Digitalis respektive Strophantus tunlichst kräftige Herzkontraktionen erzielen, um so einer etwaigen Concretio pericardii cum corde zu begegnen.

Resorbiert sich das Exsudat nicht oder hat es zu bedrohlichen Erscheinungen ausgeprägter Herzschwäche geführt, so schreitet man zur Parazentese des Perikards. Unter allen Bedingungen sind es nur die beiden seitlichen Abteile des Herzbeutels, welche für eine Punktion geeignet sind. Bei etwas beträchtlicherer Höhe der pleuralen Exsudation pflegt O. zumeist an die Punktion des Perikards unmittelbar jene der Pleura anzuschließen.

Auch bei schweren, geradezu rein hämorrhagischen Perikarditiden mit rasch angestiegener Exsudation schreitet O. zur Parazentese des Herzbeutels.

Eitriges oder jauchiges Exsudat erheischen die breite Eröffnung des Perikards.

Bei Concretio pericardii cum corde et cum pleura kommt die Kardiolyse in Betracht, der in manchen Fällen noch die Talmasche Omentopexie nachgeschickt werden muß.

Samter-Ems, Die pneumatische Therapie bei chronischer Bronchitis (besonders infolge von Herzinsuffizenz). [Berl. kl. Woch., 1910, Nr. 22.]

Als ganz besonders wichtig erscheint dem Verfasser die ab und zu bei Myodegeneratio cordis gemachte Beobachtung, daß der vor der Sitzung entweder unregelmäßige und sehr frequente oder abnorm langsame Puls in der pneumatischen Kammer regelmäßig wurde und sich einer normalen Frequenz näherte.

S. hält nach seinen Darlegungen die Ansicht für berechtigt, daß auch bei den kardialen Bronchitiden, soweit sie nicht bereits mit Kompensationsstörungen auch in anderen Organen kompliziert sind (z. B. Albuminurie und Leberanschwellung), die Pneumotherapie von außerordentlichem Werte ist, und betont, daß man dieser Therapie besonders in Kurorten, welche der Heilung von Erkrankungen der Atmungsorgane dienen, stets den gebührenden Platz einräumen soll.

V. Rubow, Über kontinuierliche Digitaliswirkung bei Herzinsuffizienz (Hospitalstid. 1910, Nr. 1—2; Münch. med. Woch., 1910, Nr. 20).

Der Verfasser zeigt, wie man durch kontinuierliche Anwendung von Digitalis eine bedeutende prophylaktische Behandlung der Herzinsuffizienz erreichen kann. Mit früheren Verfassern (Kussmaul, A. Fraenkel, Schaeffer) übereinstimmend, behauptet er, daß die sogenannte kumulative Wirkung der Digitalis nur auf Überdosierung beruht. Die wichtigste Indikation für eine prophylaktische Digitalisbehandlung ist die orthostatische Herzinsuffizienz, sei es, daß sie von einem Mitralfehler, einer postinfektiösen Myokarditis oder einem arteriosklerotischen Herzleiden verursacht ist. Bisweilen kann die Behandlung auch bei der sich während des Verlaufes einer granulären Nephritis entwickelnden Herzinsuffizienz nützlich sein. Von Bedeutung ist die prophylaktische Digitalisbehandlung bei der sich als Folge von Klappenfehlern oder Perikarditis im Kindesalter entwickelnden Herzinsuffizienz. Endlich kann diese prophylaktische Behandlung bei der Herzinsuffizienz während des Morb. Basedowii und bei sehr fetten Individuen von Nutzen sein. Eine Hauptbedingung der prophylaktischen Digitalisbehandlung ist, daß man ein Präparat von konstanter Stärke anwendet; empfohlen werden titrierte Digitalisblätter (teils als Pulver, teils als Pillen, teils als Infus), Digalen, Digitalon oder Digitalisdialysat; in jedem Fall muß man die Dosis finden, die bei dem betreffenden Patienten therapeutisch wirkt,

ohne toxische Symptome zu machen. Der Verfasser warnt davor, Strophantuspräparate, deren therapeutische und toxische Dosis für den Menschen beinahe dieselbe ist, zu kontinuierlicher Behandlung anzuwenden. Der Verfasser wendet die kontinuierliche Digitalisbehandlung in der Weise an, daß er 4—5 Tage 10—12$^{1}/_{2}$ cg Pulv. fol. digital. oder $^{1}/_{8}$—$^{1}/_{2}$ ccm Digalen täglich verabreicht, das Mittel wird dann 1—2—3 Tage ausgesetzt, um wieder 4—5 Tage gegeben zu werden. In 43 Fällen hat der Verfasser diese Methode angewandt, in der großen Mehrzahl der Fälle ohne toxische Symptome hervorzurufen. In gewissen Fällen war die Behandlung ohne Wirkung, entweder wenn Infektion oder wenn ein schweres mechanisches Hindernis vorhanden war. Schließlich zeigt der Verfasser durch Versuche über die Chlornatriumretention bei zwei Patienten die Bedeutung der Anwendung von kontinuierlichen kleinen Digitalisdosen in dem präödematösen Stadium.

Max Herz-Wien, Genußmittel als Heilmittel bei Herzkranken. (Med. Kl. 1910, Nr. 22.)

Von den verbreiteten Genußmitteln (Alkohol, Tabak, Kaffee, Tee) möchte Herz vor allem den Alkohol am Krankenbette nicht missen. Der Alkohol (leichter Tischwein, gut gesüßtes Weinchaudeau) erweist sich bei genauer Individualisierung nicht nur als momentanes Reizmittel, sondern auch dauernd als Roborans nützlich. Mehr als ein Geschmackskorrigens stellt der Kognak dar, wenn es sich darum handelt, bei älteren, an Alkoholgenuß gewöhnten Patienten, welche durch die ständige arteriosklerotische, die Nachtruhe störende Dyspnoe gequält werden, den Organismus durch eine reine Milchdiät zu entgiften. Durch den Zusatz von mäßigen Kognakmengen pflegt dann die gehaßte Milch genießbar zu werden.

Die Erfahrung hat den Verfasser gelehrt, daß der Alkohol bei allen Formen der Arteriosklerose, und zwar auch bei der Angina pectoris, beziehungsweise den bei jeder Gelegenheit störend auftretenden stenokardischen Beschwerden neben dem Theobromin und den sich rasch erschöpfenden Nitriten als ein vollwertiges Gefäßmittel in Anspruch genommen werden darf.

Sehr wertvolle Dienste leistet der Alkohol bei der Bekämpfung dauernder peinlicher psychischer Verstimmung von Herzkranken durch bedeutende Verbesserung der Gemütslage des Kranken; als Schlafmittel auch bei Herzkranken zieht H. den Alkohol (dunkles Bier, Rum in einem schwachen Teeaufguß oder mit Milch oder Limonade verdünnt) manchem gebräuchlichen Präparate vor.

Schwarzer Kaffee (weniger Tee) bewährt sich als ein ausgezeichnetes Herztonikum und Analeptikum und in Kombination mit Digitalis als Diuretikum.

Im Gegensatze zu Digitalis, welche wahrscheinlich durch Vagusreiz den Puls verlangsamt, erhöht der Kaffee die Pulszahl. Verfasser verwendet ihn daher mit Vorliebe in jenen Fällen von darniederliegender Herztätigkeit, in denen die Herzaktion verlangsamt oder normal ist, vermeidet ihn hingegen bei dem Vorhandensein einer stärkeren Tachykardie oder Tachyarhythmie.

Soll er zugleich rasch belebend wirken, dann bewährt sich eine Kombination mit Alkohol, besonders mit Kognak.

Auf die Erscheinungen der Koronarsklerose scheint der Kaffee ähnlich zu wirken wie das Diuretin. Er hat aber mit diesem den Übelstand gemein, daß er das Entstehen von Extrasystolen fördert. Da diese, wie Verfasser nachgewiesen hat, bei der zerebralen Arteriosklerose zu kurz dauernden Bewußtseinsunterbrechungen führen, ist er in solchen Fällen nicht verwendbar.

Nicht gegeben darf er ferner in den Abendstunden werden, weil er, wie allgemein bekannt, das ohnehin meist verminderte Schlafbedürfnis beeinträchtigt. Erwünscht ist diese Wirkung nur bei jenen Formen der Herzmuskeldegeneration, wo der Kranke fast kontinuierlich vor sich hindämmert, um nur zeitweise durch die sich steigernde Atemnot aufzuschrecken.

Den Tabak braucht man dem Herzkranken nicht zu entziehen, nachdem ein neueres Verfahren es ermöglicht, sowohl dem rohen Tabak als auch den Zigarren und Zigaretten 50 bis 75% des Nikotins zu entziehen.

V. Vereinsberichte.

Rhino-laryngologische Sektion der Gesellschaft der Ärzte in Budapest. (Pester med. chir. Pr. 1910, Nr. 15.)

D. v. Navratil, Über die Diagnose des Aortenaneurysma mittels Tracheoskopie.

Vortragender demonstriert eine 28jährige Frau, welche die Klinik wegen Atembeschwerden aufsuchte. Untersuchungsbefund bei der Aufnahme; beide Schilddrüsenlappen ein wenig vergrößert, der untere Pol des linken Lappens reicht sogar bis unter das Manubrium sterni.

Gelegentlich der laryngoskopischen Untersuchung der Kranken fand Vortragender den Kehlkopf normal, die Bewegung der wahren Stimmbänder ungehemmt. Von der Trachea waren blos zwei Knorpelringe sichtbar und die sie bedeckende Schleimhaut gerötet.

Da obiger Befund die Atembeschwerden der Patientin, die sich in Beugestellung steigerten, nicht erklärt, mußte Vortragender eine, durch die substernale Struma verursachte Tracheakompression annehmen. Das Resultat der Tracheoskopie war folgendes: Die Ursache der Tracheakompression ist keinesfalls die linksseitige Struma, sondern daß die rechte Hälfte der Trachea in der Richtung von rechts und vorne nach hinten gegen die Medianlinie lebhaft pulsiert.

Dieser Umstand veranlaßte den Vortragenden zur Vermutung, daß bei der Patientin eine Gefäßerkrankung stattgefunden habe und trotzdem die Patientin Lues leugnet, ungeachtet ihrer Jugend ein Aneurysma bestehe.

Ergebnis der inneren Untersuchung: Der dumpfe Perkussionsschall überschreitet den linken Sternalrand um einen Zentimeter: der gedämpfte Ton der Systole endet in einem akzentuierten, diastolischen Ton. Beide Radialispulse sind gleichmäßig.

Röntgenbefund: Links, hinter der Articulatio sternokostalis der zweiten Rippe befindet sich ein beiläufig nußgroßes Aneurysma an

der Aorta ascendens, dessen Pulsation synchron mit dem Herzstoß ist.

Vortragender demonstriert die Patientin, indem er die Tracheoskopie vornimmt, um auf diese Weise die überaus interessante Pulsation darstellen zu können. Aus den Ergebnissen der Tracheoskopie, ferner der internen, als auch der Röntgenuntersuchung geht hervor, daß die Pulsation nur durch ein Aneurysma verursacht sein kann. Besagtes Aneurysma befindet sich an der Aorte ascendens und die Pulsation des Aneurysmas berührt wahrscheinlich die Bifurkation an jener Stelle, wo der Arcus aortae den linken Bronchus kreuzt und so wird die Pulsation in der Trachea sichtbar. Der Pulsation gebietet das Sternum Halt und so ist es erklärlich, warum die durch das Tracheoskop sichtbare Pulsation im Lumen der Trachea sich in den Vordergrund drängt.

Vortragender erklärt, daß dies der erste Fall sei, daß man mittelst Tracheoskop im Lumen der Trachea eine so kräftige Pulsation erblicken konnte, welche ihn dazu veranlaßte, mit Wahrscheinlichkeit die Diagnose auf Aneurysma zu stellen.

Verein für innere Medizin und Kinderheilkunde, Berlin.

Bock-München, Über Registrierung der mechanischen Herzbewegung, der Herztöne und des Pulses auf elektrischem Wege, einschließlich Vereinfachung des Elektrokardiogramms. (Mit Demonstration eines neuen Apparates.)

Mit dem mit Hilfe von Thoma konstruierten Apparate, der aus drei Teilen (Aufnahmeapparat mit vier Mikrophonen, Oscillograph und phonographischer Aufnahmeapparat) besteht, ist es möglich, die Natur der Herztöne festzustellen; es werden zu gleicher Zeit und unter denselben Bedingungen vier Kurven einschließlich der Zeitregistrierung vorgenommen. Bock hat auch vom Uterus Elektrogramme aufgenommen und glaubt, daß es auf diesem Wege vielleicht auch gelingen werde, diagnostisch verwertbare Schlüsse zu erhalten.

In der Diskussion erheben Boruttau, Nikolai, Gerhartz, Fellner jun. Bedenken gegen die Brauchbarkeit des Bockschen Apparates.

Eigentümer, Verleger und verantw. Redakteur: Gottfried Schwarzbart.
Druck von Jul. Wittenberg, Wien, IX., Elisabethpromenade 29.

Zentralblatt für Herzkrankheiten

und die

Erkrankungen der Gefäße.

Herausgegeben von:

Redigiert von Dr. S. Schwarzbart.

Redaktion und Administration: Wien IX., Alserstraße 26.

Das Zentralblatt erscheint einmal monatlich im Umfange von mindestens 32 Seiten. Bezugspreis für den Jahrgang für Deutschland M. 10 , für Österreich-Ungarn K 10.–, im Weltpostverein M. 12.–. Einzelne Nummer M. 1.–. Das Zentralblatt ist durch alle Buchhandlungen, Postämter, sowie durch den Verlag zu beziehen.

Nr. 10. Wien-Leipzig im Oktober 1910.

I. Originalartikel.

Über Beziehungen zwischen Arhythmia perpetua und Dissoziation.

Von **Prof. D. Gerhardt**, Basel.

Durch die Arbeiten von Rothberger und Winterberg[1]), Lewis[2]), Hering[3]), ist es sehr wahrscheinlich geworden, daß sich die gewöhnliche Form[*]) der Arhythmia perpetua auf dauerndes Flimmern der Vorhöfe zurückführen läßt.

Beim Flimmern kontrahiert sich jedes Teilchen der Vorhofswand für sich, unabhängig vom übrigen Vorhof; der Kontraktionsreiz entsteht überall autochthon; es fehlt die Weiterverbreitung des Reizes auf benachbarte Gebiete und damit das koordinierte Schlagen des Gesamtvorhofes. Die Erregung des Ventrikels durch den Vorhof wird deshalb nicht mehr regelmäßig erfolgen, sondern ganz irregulär, je nachdem der normalerweise den Reiz vom Vorhof her aufnehmende Teil (also vermutlich der Tawarasche Knoten) einen genügend starken Anstoß von den benachbarten Vorhofteilen her erhält.

---

[1]) Pflügers Arch. 131 und Wien. klin. Wochenschr. 1909, Nr. 24.
[2]) Heart, Vol. 1, 1910 und Verhdlgn. des Kongr. f. Pathol. 1910.
[3]) Verhandlungen der d. path. Ges. 1910.
[*]) Diese Erklärung gilt natürlich nicht für die seltenen Fälle, wo der Vorhof an der Arhythmia teilnimmt (A. Theopold, Arch. f. klin. Med. 90, S. 81).

Eine gewisse Schwierigkeit liegt allerdings darin, daß die am Puls wahrnehmbare Intensität der Ventrikelkontraktionen nicht proportional ist dem Abstand vom vorangehenden Puls; dies scheint dafür zu sprechen, daß doch nicht nur die zeitliche Differenz der Reize, sondern auch noch Differenzen der Zuckungsintensität die Regellosigkeit der Schlagfolge bedingen.

In nicht ganz seltenen Fällen geht die Arhythmia perpetua wieder in regelmäßigen Puls über, derart, daß wiederum die Vorhofszacke im normalen Intervall vor der Ventrikelzuckung auftritt. In dieser Weise kann die Arhythmia perpetua als vorübergehende Erscheinung während einer Pneumonie oder eines Erysipels, oder während des Dekompensationsstadiums eines Herzfehlers auftreten. Hewlett[4]), Rautenberg[5]), Magnus-Alsleben[6]), kürzlich auch Volhard[7]) haben solche Fälle beschrieben. Einen sehr typischen analogen Fall sah ich bei einer Basedowkranken, bei welcher nach der Strumektomie mit der Rückbildung der übrigen Symptome auch die mindestens ein halbes Jahr bestehende Arhythmia perpetua schließlich normaler Schlagweise Platz gab.

Der pulsus irreg. perp. kann aber wieder regelmäßig werden, auch ohne daß der Vorhof die Führung wieder übernimmt; es kann der Ventrikel selbständig, ähnlich wie bei Dissoziation, in regelmäßiger Folge sich kontrahieren.

Ein solcher Fall wurde kürzlich von Hering[8]) mitgeteilt. Ich verfüge über zwei analoge Beobachtungen, deren eine schon in der Arbeit von Magnus-Alsleben wiedergegeben wurde. Beidemale handelte es sich um Patienten mit adhäsiver Perikarditis. Bei beiden schlug der Ventrikel zirka 50mal in der Minute. Bei dem einen von ihnen kam es mitunter zum Auftreten von Extrasystolen, die sich im Elektrokardiogramm als ventrikuläre dokumentierten. Diese ventrikulären Extrasystolen waren nun nicht durch eine kompensatorische Pause, sondern nur durch das normale Intervall vom nächsten Puls getrennt und das spricht mit Sicherheit dafür, daß hier die Ventrikel nicht auf Reize, die vom Vorhof ihnen zuflossen, sondern im eigenen Rhythmus schlugen.

Ein weiterer Fall kam unter eigentümlichen Umständen kürzlich zur Beobachtung.

Ein Patient, der seit Jahren an Nephritis mit Herzbeschwerden gelitten hatte, trat mit mäßig starker Herzinsuffizienz und deutlicher Arhythmia perpetua in die Klinik ein. Nach mehrtägiger Besserung plötzliche Dyspnoe und Kollaps; der bis dahin ganz unregelmäßige Puls von zirka 100 Schlägen pro Minute schlug nun regelmäßig, seine Frequenz betrug aber nur zirka 40; die Herztöne waren leise, die Herzdämpfung vergrößert, der Puls an der linken Carotis und an der linken Cruralis auffallend schwach. Nach kurzer Erholung, aber ohne Änderung der Bradykardie, neuer Dyspnoeanfall, dem der Pat. erlag.

Die Sektion ergab einen Riß am Ursprung der Aorta, Perikard prall mit Blut gefüllt, ausgedehntes Aneurysma dissecans der Aorte bis zur Bifurkation, dadurch Verengerung der Abgangsstellen der Iliaca sin. und Carot. dextra.

Da keinerlei Bluterguß in die Herzmuskulatur stattgefunden hatte, ist kaum anzunehmen, daß das Reizleitsystem durch den

[4]) Americ. med. assoc. 1908.
[5]) Physikal. Ges. z. Königsberg 1908.
[6]) Arch. f. klin. Med. 1896.
[7]) Kongr. f. inn. Med. 1910.
[8]) Kongr. f. inn. Med. 1910.

Aortenriß selbst geschädigt worden sei. Am wahrscheinlichsten ist wohl die Deutung, daß das plötzlich entstandene Perikardialexsudat die schon vorher dilatierten und geschwächten Vorhöfe ganz komprimiert und dadurch außer Funktion gesetzt hatte.

In diesem letzten Fall erfolgte der Übergang von Arhythmia perpetua zu langsamem, regelmäßigen Puls ganz nach Art der Adams-Stokesschen Anfälle und die Pulszahl nach dem Anfall glich der sonst bei Dissoziation beobachteten.

Die beiden anderen Fälle unterschieden sich durch zwei Momente. Die Schlagfolge betrug etwa 50, war also schneller als bei den meisten Dissozationsfällen, und es fehlten die eigentümlichen Anfälle extremer Bradykardie, welche nach Herings Ausführungen zumeist in Analogie gesetzt werden zu dem temporären Kammerstillstand, der im Experiment nach Durchschneidung des Hisschen Bündels auftritt.

Beide Momente bilden aber doch keine prinzipiellen Differenzen. Die Schlagfolge von 50—60 kommt auch bei typischer Dissoziation gelegentlich vor, so in einigen von Volhards Fällen; auch ein nachher zu erwähnender Fall meiner Klinik hatte bei völliger Dissoziation meistens 50 Pulse. Und ein Beispiel dafür, daß unvollständige in vollständige Dissoziation übergehen kann, ohne temporären Ventrikelstillstand, enthält gleichfalls die Volhardsche Arbeit; ein weiteres bildet mein eben angezogener Fall, von dem ich schon früher[9]) eine entsprechende Kurve publiziert habe.

Trotz der angegebenen Differenzen darf man somit die in Rede stehenden Fälle, wo Arhythmia perpetua ohne Wiederkehr von regulären Vorhofskontraktionen in langsamen regelmäßigen Puls übergeht, auf das Manifestwerden des autochthonen Ventrikelrhythmus beziehen.

Die beiden Fälle, in denen ich den allmählichen Übergang von Arhythmia perpetua in regelmäßigen Puls ohne Vorhofstätigkeit beobachten konnte, zeichneten sich dadurch aus, daß der Puls auch schon zur Zeit der Arhythmie auffallend langsam vor. Sie gehören zu jener Gruppe, welche kürzlich von Mackenzie[10]) in ihrer Eigenart beschrieben wurde. Mackenzie erwähnt auch, daß hier wohl gewisse Beziehungen zu Überleitungsstörungen bestehen, möchte aber derlei Störungen doch nicht ohne weiters zur Erklärung der Bradykardie heranziehen.

Viel bestimmter sucht Lewis[11]) die Erklärung solcher Fälle in Überleitungsstörungen. Er glaubt auch das nicht seltene Vorkommnis, wo bei Arhythmia perpetua die Schlagzahl durch Digitalis bis auf subnormale Werte heragedrückt wird, auf Erschwerung oder Aufhebung der Überleitung beziehen zu sollen und möchte für alle Fälle, wo, spontan oder medikamentös, eine Bradykardie bei Arhythmia perpetua entsteht, die Kombination von Vorhofflimmern mit Leitungsstörung annehmen.

---

[9]) Arch. f. klin. Med. 93. S. 489.
[10]) Heart, Bd. 1.
[11]) ibid.

Der folgende Fall scheint zugunsten dieser Auffassung zu sprechen.

Eine 37jährige Frau, die vor zwölf Jahren Gelenksrheumatismus gehabt hatte und seitdem an Herzbeschwerden litt, trat mit starker Kompensationsstörung in die Klinik ein. Es bestanden die Zeichen der Mitralstenose mit starker Dilatation, dabei während der ganzen Beobachtungszeit Arhythmia perpetua. Die Pulszahl betrug anfangs (am Herzen gezählt) 112, sank unter Digitalis auf 50—60, hielt sich nach Aussetzen der Digitalis auf gleicher Höhe und stieg nur nach Atropin (1 mg) vorübergehend auf 80. Pat. starb 3 Wochen nach Spitaleintritt an den Folgen einer Hirnembolie.

Herr Kollege Hedinger hat das Herz eingehend untersucht und den Befund in der Frankf. Ztschr. f. Path. mitgeteilt. Wie bei den übrigen von ihm untersuchten Fällen von Arhythmia perpetua fand er starke chronisch entzündliche Veränderungen im Wenkebachschen Bündel zwischen V. cava sup. und Vorhof, daneben geringere diffuse Entzündung im übrigen Vorhof, in der Umgebung des Hisschen Bündels sklerotisches Gewebe; stärkere Infiltration und schwielige Verdickung zeigte das Gewebe, welches den linken Schenkel des Bündels umgab; hier war schon makroskopisch eine deutliche fibröse Verdickung der subendokardialen Schichten wahrnehmbar gewesen.

In diesem Fall liegt es sehr nahe, in den chronisch entzündlichen Veränderungen am Überleitungssystem die anatomische Unterlage der bradykardischen Arhythmia perpetua zu suchen, wenn man auch nach Sternbergs[12]) Untersuchungen in der Deutung solcher Befunde vorsichtig sein muß.

(Schluß folgt.)

Die Myasthenie der Herz- und Gefäßmuskulatur als Grundlage der Arteriosklerose.

Von **Dr. med. L. Nenadovics,** Franzensbad.

(Fortsetzung.)

Wir haben bereits gesehen, daß es nicht von dem Grade der Wandspannung abhängt, ob die pathologische Insuffizienz der Muskulatur des Zirkulationsapparates durch Neubildung von elastischem, von muskulösem oder von Bindegewebe kompensiert wird. In pathologischen Fällen hypertrophiert eben jener Bestandteil der Gefäßwandung, welcher der Lage und dem Alter nach das Vermehrungsvermögen noch nicht eingebüßt hat. Darum beobachtet man in jüngeren Jahren die Hypertrophie des elastischen und des Muskelgewebes, im Alter ungefähr nach 40 Jahren jedoch meist nur die des Bindegewebes.

Die Erfahrung lehrt weiters, daß jede Hypertrophie früher oder später in die regressive Metamorphose übergeht. Erinnern wir uns an den Knochenkallus, an den Uterus und die Brustdrüsen nach der Entbindung und an die Herzhypertrophie. Man kann voraussetzen, daß ein hypertrophisches Gewebe eine größere Neigung zur

[12]) Verhdlgn. der pathol. Ges. 1910.

regressiven Metamorphose besitzt, als ein normales. Dies wird wohl von mancher Seite bestritten, aber ich berufe mich auf die Tatsache, daß die hypertrophierte Zelle ihr Vermehrungsvermögen einbüßt, und daß gewöhnlich die Degeneration desto schneller eintritt, je größer die Hypertrophie erscheint, je mehr sie aus dem Kreise des Physiologischen in den des Pathologischen übergreift.

Starokadomsky äußert sich auch dahin, daß bei Arteriosklerose eine wesentliche Bedeutung dem Charakter und dem Grad der Hypertrophie zukommt. Strasser führt weiter aus, daß „die Hypertrophie des linken Ventrikels bei Arteriosklerose vielfach eine Überkompensation darstellt, welche die Arbeit mit Übermaß von Kraft erledigend, doch zur rascheren Erschöpfung führt als die adäquate Anstrengung eines normalen Herzens bei schwankender Menge der erforderten Arbeit". Und warum sollte dies auch bei der Intimahypertrophie nicht der Fall sein? Diese Erschöpfung gibt aber nach der allgemeineu Auffassung den ersten Anstoß zu degenerativen Prozessen, welche zur Sklerosierung und Kalkablagerung führen. Es ist zu betonen, daß der Verfettungsprozeß in der elastisch-muskulösen Längsschichte oder im elastischen Grenzstrelfen beginnt (O. Müller, Wiesel, Starokadomsky), welche wir als die physiologisch hypertrophierten Lagen kennen gelernt haben. Wollen wir festhalten, daß in der Entwicklung der Arteriosklerose als Regel eine Hypertrophie der Gefäßwandung mit darauffolgender Degeneration zu beobachten ist (Virchow, Ranvier, Cornil, Marchand, Thoma, Chiari, Romberg, O. Müller, Jores, Aschoff, Hallenberger, Schmiedl, Dmitrieff, Wiesel, Starokadomsky u. a.). Mit dieser Auffassung steht Prof. Aufrecht im Widerspruch, über den ich später noch sprechen werde. — „Die häufig degenerativen Prozesse in der Gefäßwand sind der sichtbare Ausdruck, zum Teil die Ursache einer verschlechterten Funktion" (v. Romberg). „Starke und stärkere Inanspruchnahme" (Marchand, v. Romberg u. a.) „verschlechterte Funktion" (v. Romberg), „funktionelle Überanstrengung" (Rokitansky), „Abnutzung" (v. Romberg, Osler, Wiesel) und „progressive Ernährungsstörung" (Marchand) sind Begriffe, welche sich gegenseitig ergänzen und den Prozeß näher bestimmen. Ich bin der Ansicht, daß die mechanischen und funktionellen Verhältnisse hauptsächlich die pathologische Hypertrophie der Gefäßwand verursachen, daß man aber in der Hervorrufung der regressiven Erscheinungen die Hauptrolle den Giften zuzuschreiben hat, welche aus einer Exo- und Autointoxikation als auch Infektion des Organismus hervorgehen. Auf Grund des Angeführten würde ich die Genese der Arteriosklerose in folgendem Schlußsatze zusammenfassen: In der Entwicklung der Arteriosklerose erachte ich als **primäres** Stadium die phisiologisch-pathologische relative Insuffizienz der Herz- und Gefäßmuskulatur, als **sekundäres** — die physiologisch-pathologische Hypertrophie der Gefäßwandung und als **tertiäres** — die durch äußere und innere Ursachen bedingte Degeneration des hypertrophischen Gewebes; speziel

kommt der Insuffizienz der Herzmuskulatur gegenüber den großen Arterien dieselbe Rolle zu als der Insuffizienz der glatten Muskulatur der kleinen Arterien gegenüber der Wandung der letzteren.

Jede Theorie gewinnt an Wahrscheinlichkeit, wenn es gelingt mittels derselben die strittigen Fragen zu lösen. Dies veranlaßt mich auch auf die letzteren einzugehen, und umsomehr, als sich dabei manche Erläuterung meiner Theorie ergeben wird.

Eine strittige Frage ist in erster Reihe die Arteriosklerose des jugendlichen Alters. Viele Autoren nahmen eine angeborene Schwäche des Aufbaues der Gefäßwandung an, welche die frühzeitige Abnützung derselben erklären soll. Dies wäre die anatomische Grundlage für die ererbte Anlage zur Arteriosklerose. Man soll jedoch nicht außer Acht lassen, daß die Autoren über den Zustand der Arterien aus dem jeweiligen Zustande des Herzens ein Urteil gezogen haben. So fanden z. B. Prof. Kraus und Krehl gewisse Hypoplasie des Herzens — Tropfherz —, und schlossen daraus auf eine Hypoplasie der Arterien.

Demgegenüber ist hervorzuheben, daß von anderen Autoren (so von Quincke und Fräntzel) als das Symptom, aus welchem man auf eine Hypoplasie der Aorta schließen kann, nicht die Hypoplasie, sondern die Hypertrophie des Herzens angegeben wurde, wie auch tatsächlich letztere in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle bei enger Aorta anzutreffen ist.

Ich verwerfe nicht die Möglichkeit einer angeborenen Schwäche der Gefäßwand, finde dieselbe aber nicht in einer Hypoplasie, sondern in einer funktionellen Insuffizienz, als physiologischer Erscheinung, und zwar nicht nur der Gefäß-, sondern auch der Herzmuskulatur. Eine Hypoplasie erscheint zum mindesten als ein Zeichen des verminderten Zeugungsvermögens. In der Tat findet man aber bei jungen Arteriosklerotikern nicht schwache und dünnwandige, sondern stark hypertrophierte dickwandige Arterien[1]) (O. Müller, Osler, Marchand, Wirsaladze). Es will mir nicht einleuchten, daß ein hypoplastisches Gewebe in der Folge solche Wucherung produzieren könnte.

Wirsaladze führt mehrere eigene und aus der Literatur Fälle von Riegel, Kullenkampf, Lewinski, Küssner, Fräntzel, Burke, Andral, Aspelt und Ritoók an, in welchen trotz der Hypertrophie des linken Ventrikels und offenbar einer Blutdrucksteigerung in der hypoplastischen Aorta (angeborener Defekt!) keine kompensatorische Wucherung zustande kam, ja auch Fälle von Rokitansky, Lempe, Geigel, Bruberger und Hirsch, in welchen die hypoplastische Arterie sogar so weit verdünnt wurde, daß es zum Reissen derselben kam.

Im Anschluß an Hypoplasie der Aorta wurde somit sub sectione nicht eine Hypertrophie derselben, sondern die des Herzens gefunden, letzteres aber auch nicht immer. Es schien auch rätselhaft, warum letzteres der Fall ist. Ich bin der Ansicht, daß in solchem Falle

[1]) Allerdings ist man noch nicht einig, ob man diese Verdickung und Rigidität der peripheren Arterien in allen Fällen für Arteriosklerose erklären soll.

nicht nur eine Hypoplasie der Aorta, sondern auch eine solche des Herzens vorhanden war. Und der Umstand, daß ein solches Herz nicht hypertrophierte (vorausgesetzt, daß dem Krankheiten und allgemeines Siechtum des Organismus nicht hinderlich waren) dient auch zum Beweis dafür, daß das hypoplastische Gewebe keiner Vermehrung fähig ist. Man kann sich eher damit einverstanden erklären, daß die bei jugendlichen Arteriosklerotikern beobachtete Hypertrophie der Gefäßwandung jene pathologische Hypertrophie darstellt, welche nach meiner Theorie teils durch die physiologische, teils durch die pathologische Insuffizienz der Gefäßmuskulatur verursacht wird, sofern es sich um einen richtigen sklerotischen Prozeß handelt.

Wirsaladze hat 25 Fälle von jugendlicher Rigidität der peripheren Arterien auch mikroskopisch untersucht, und festgestellt, daß es sich in allen Fällen um eine Hypertrophie der Muskularis der Media und des elastischen Gewebes der Adventitia gehandelt hat, welche nach seiner und Prof. Wolkoffs Ansicht berufen ist, die stets vorgefundene Hypoplasie der Aortawand zu kompensieren. Auf Grund dieser Rigidität war letztere in allen Fällen auch klinisch diagnostiziert worden. Wirsaladze betrachtet die Verdickung der Wand als einen anatomischen Prozeß, aber er weist auch die Möglichkeit nicht von der Hand, daß es sich zum Teil um eine physiologische Erscheinung, um eine Kontraktion der Gefäßwand gehandelt hat. So decken sich diese Untersuchungen mit der Beobachtung O. Müllers, welcher sagt: „Es ist auffallend, daß viele von diesen rigiden Gefäßen junger Leute zu verschiedenen Zeiten einen verschiedenen Palpationsbefund darbieten, so daß die Annahme nahe liegt, es möchte sich in einer Anzahl derartiger Fälle um abnorme Kontraktionszustände der Gefäßmuskulatur handeln". Dies ist um so bemerkenswerter, als diese zwei Autoren von einander unabhängig zu gleichen Schlußsätzen kamen. Eine Hypertrophie der Muskularis hat übrigens auch v. Romberg[1]) (?) vermutet, dagegen hielten Fräntzel, Ostroumoff, Burke, v. Romberg[2]) u. a. diesen Prozeß für echte Arteriosklerose.

O. Müller fand, daß solche Arterien bei einigen Individuen als „vermindert funktionstüchtig", bei anderen dagegen normale oder sogar hypernormale Funktionstüchtigkeit aufweisen, gab aber keine Erklärung dieser Befunde. Ich denke, daß man es bei normaler Funktion mit einer durch Hypertrophie der Wandung hergestellten, hei einer hypernormalen mit einer in Übermaß hergestellten und bei einer verminderten mit einer bereits eingebüßten Funktionstüchtigkeit zu tun hat. In den ersten zwei Fällen ist nur das zweite Stadium der Arteriosklerose (Hypertrophie) — sofern es sich nicht um jene von Wirsaladze beschriebene Wucherung der Muskularis oder um Kontraktion handelt, welche zu der Arteriosklerose nicht gerechnet werden können —, in letztem jedoch bereits das dritte letzte Stadium — die Degeneration und Kalkablagerung vorhanden. Die angeborene und die erworbene Schwäche der Muskulatur der

[1]) cit. nach Wirsaladze.
[2]) v. Romberg: Deut. Klinik am Eing. d. XIX. Jh.

mittelgroßen und der kleinen Arterien als Ursache der Hypertrophie ihrer Wandung paßt vortrefflich auch in den Rahmen der Theorien von Thoma und Colbeck, keinesfalls aber in den jener Theorie, nach welcher die Hypertrophie als durch die Längsspannung verursacht angesehen wird.

Es sei nur bemerkt, daß Thoma und Colbeck eine andere Erklärung der beobachteten Erscheinungen gaben, als ich.

Es ist weiters die Frage zu beantworten, wie soll man die Sklerose der Aorta und ihrer größeren Äste bei denselben jugendlichen Individuen erklären? Man könnte denken, daß in Folge der Sklerose der mittleren und der kleinen Arterien, in Folge einer Sklerose im Splanchnikusgebiete oder in Folge der Schrumpfniere Widerstände entstehen, welche bei guter Herztätigkeit zu Blutdrucksteigerung führen müssen, daß diese eine funktionelle Schwächung der Aortenwand mit darauffolgender kompensatorischer Hypertrophie derselben verursacht, die später der Degeneration anheimfällt.

Nun aber trifft man die Aorta und Pulmonalsklerose auch ohne eine Komplikation von Seite der Nieren oder der anderen Blutgefäße. Weiters findet man eine mäßige Blntdrucksteigerung nur als Folge von Sklerose der Splanchnikusarterien, der Brustaorta, und eine solche höheren Grades im Anschluß an Nephritis, dagegen erweist sich der Blutdruck in der großen Mehrzahl der Fälle von Sklerose peripherer Arterien als nicht gesteigert (Sawada[4]), Münzenmaier[4]), O. Müller[4]), Dehio[5]), Dunin[6]), und schließlich auch das Herz nicht nur bei jungen, sondern auch bei alten Arteriosklerotikern in der Mehrzahl der Fälle als relativ insuffizient. So fanden: Prof. Kraus und Krehl bei jungendlichen Arteriosklerotikern ein Tropfherz, O. Müller ein funktionell schwaches Herz, Osler in der Hälfte der Fälle von Arteriosklerose keine Herzvergrößerung, Wiesel „daß einer noch größeren Zahl von Fällen selbst bei schweren Arteriosklerosen nicht nur keine Hypertrophie, sondern sogar nicht so selten atrophische Herzen gefunden werden", O. Müller „daß sich die Anzeichen chronischer Herzmuskelinsuffizienz bei Arteriosklerotikern außerordentlich häufig finden", Marchand bei alten Arteriosklerotikern ein relativ kleines atrophisches Herz, weiters Aortensklerose auch ohne Herzhypertrophie und „daß die Ursache der Arteriosklerose wohl in einer Blutdrucksteigerung, aber vielleicht noch mehr in einer sich oft wiederholenden bedeutenden Blutdrucksenkung zu suchen ist" [7]) v. Romberg von 184 Sklerotikern aller Altersklassen mehr als die Hälfte herzkrank[8]) und daß „bei männlichen Kranken mit nachweisbarer Arterisklerose mehr als doppelt so häufig Herzmuskelaffektionen vor dem 40. Lebensjahr als bei Menschen mit gesunden Arterien vorhanden waren", wobei er noch bemerkt, daß „eine verschiedene Häufigkeit der Coronarsklerose allein das zu erklären nicht vermag" [9]).

[4]) cit. nach Müller.
[5]) cit. nach E. Aufrecht.
[6]) cit. nach Strasser.
[7]) cit. nach Starokadomsky.
[8]) cit. nach O. Müller.
[9]) Deut. Kl. am Eing. d. XIX. Jh. Bd. IV.

Indessen ist es bekannt, daß der Herzmuskel — die Coronarsklerose ausgenommen, von welcher ja hier auch nicht die Rede ist — in Folge allgemeiner Arteriosklerose sekundär sehr selten leidet (O. Müller).

So sahen A. Hasenfeld[4]) und C. Hirsch[4]) Hypertrophien der linken Kammer bei starker Sklerose der Aorta ascendens und thoracica ersterer auch bei starker Lokalisation der Sklerose im Splanchnikusgebiet.

Hier bin ich gezwungen den Faden meines Gedankenganges für eine kurze Zeit abzubrechen, um der Anschauung Prof. Aufrechts entgegenzutreten, welcher allem Anscheine nach bei der Skterose der Aorta eine primäre Herzhypertrophie annimmt. Er sagt: „In einem solchen frühen Stadium findet man aber häufig nichts weiter als eine Verbreiterung der Herzdämpfung. Daß die Arteriosklerose dazu führt, hat schon Hasenfeld hervorgehoben. Er sagt: ‚die Arteriosklerose führt nur dann zu einer Hypertrophie des linhen Ventrikels, wenn die Splanchnikusarterien oder die Aorta oberhalb des Zwerchfells hochgradig erkrankt sind'." Nun aber spricht Hasenfeld von hochgradiger Erkrankung, welche offenbar das Endstadium derselben darstellen kann, dagegen Prof. Aufrecht vom Frühstadium. Somit können die Worte Hasenfelds nicht auch zur Erklärung einer Herzhypertrophie im Frühstadium der Arteriosklerose herangezogen werden und Prof. Aufrecht ist meiner Ansicht nach die Erklärung schuldig geblieben. Wir erfahren von letzterem aber weiters, daß trotz der Vergrößernng der Herzdämpfung auch der Spitzenstoß nicht fühlbar ist, welche Erscheinung er so erklärt, daß „durch den sklerotischen Prozeß die Elastizität der Aortawand herabgesetzt ist" und hiedurch „die durch die systolische Blutfüllung bedingte Streckung des Aortenbogens" verhindert wird. Nachdem „auch dieses Symptom in einer so frühen Zeit des Leidens vorkommt, daß von einer Degeneration des Herzmuskels noch keine Rede sein kann", steht für mich die Frage offen, ob eine so geringfügige Veränderung der Aorta auch die Streckung des Aortenbogens bereits einzuschränken vermag? Wenn man noch berücksichtigt, daß Prof. Aufrecht zur Illustration seiner Auffassung einen Fall (17 jähr. Knabe) beschreibt, bei welchem die Verbreiterung der Herzdämpfung bald verschwand, bald wieder auftrat, und bei welchem auch ein labiles systolisches Geräusch an der Herzbasis hie und da zu hören war, so bin ich geneigt anzunehmen, daß es sich in seinen Fällen nicht um eine Hypertrophie, sondern um eine Dilatation gehandelt hat, welch letztere ja das Zeichen von Muskelschwäche des Herzens ist. So würde sich die Beobachtung Prof. Aufrechts der vorhergenannten Reihe anderer Autoren anschließen lassen, welche von einer Schwäche des Herzens bei Arteriosklerose Zeugnis geben. Ich möchte sogar bemerken, daß man das relativ schwache Herz auch zur Erklärung dafür heranziehen kann, warum man bei Arteriosklerose nicht des öfteren, als es der Fall ist, eine Blutdrucksteigerung beobachtet. Daß diese jedoch, wenn sie auch besteht,

nicht als Ursache der Intimaverdickung angesehen werden kann, wurde bereits oben erörtert.

In den Fällen von Aortasklerose ohne Nephritis und ohne Sklerose im Splanchnikusgebiete erscheint die Blutdrucksteigerung nicht als Ursache, sondern als Folge der Krankheit.

Hier wäre noch jener Versuche zu gedenken, welche an Kaninchen und anderen Tieren angestellt wurden, um durch eine Blutdrucksteigerung die Arteriosklerose experimentell hervorzurufen. Klotz[10]) hat Kaninchen drei Minuten lang und 92—120 mal hängen lassen, und beobachtete aneurismaartige Erweiterung der Aortawand und eine Hypertrophie der Intima mit sklerotischen Veränderungen. Diese Ergebnisse fanden im Institute von Prof. Lubarsch durch Dr. Steinbiss keine Bestätigung[11]). Sie wurden auch von Starokadomsky an fünf Kaninchen wiederholt. Dieser kam zu der Schlußfolgerung, daß das mechanische Moment (Blutdrucksteigerung) allein wohl eine Hypertrophie der Gefäßwand aber keine Arteriosklerose hervorzurufen im Stande ist. Wenn man aber die Befunde näher betrachtet, so findet man, daß in allen fünf Fällen eine Schädigung der Muskularis (Schwund der Zellen oder deren Kerne, kleinkernige Masse, diffuse Kalkablagerung) vorhanden, die Intima dagegen nur in zwei Fällen diffuse, in anderen Fällen nur fleckweise oder auch gar nicht verdickt war. Sollte diese Verdickung nicht die Folge der Schädigung der Media und nicht der Blutdrucksteigerung sein? Ich halte dies umso mehr für wahrscheinlich, als man dasselbe Bild auch bei der Einverleibung verschiedener Gifte bei den Tieren sieht, gleichviel ob in Verbindung mit Hängen derselben, wie es Starokadomsky in einer Serie tat, oder auch ohne letzteres. Ich nehme sogar an, daß dieses Hängen der Tiere auch die Herzaktion wesentlich alteriert, was im Sinne meiner Theorie auch auf die Aorta eine Rückwirkung ausüben muß. So sagt Starokadomsky, daß die Tiere in seitwärts gebeugter Stellung mit Extension des Kopfes hängen, daß sich die Ohrenvenen stark anfüllen und die Athmung bis 140 in der Minute beschleunigt wird. Eine Herzschädigung nehme ich auch in dem Versuche von Schur und Wiesel[12]) an, die einen Hund fünf bis sechs, später auch zwölf Stunden laufen ließen und nachträglich in der Aorta abdominalis und a. iliacae Kalkablagerung in der Media fanden. Dieser Umstand weist auch auf eine Schädigung der Muskularis hin.

(Schluß folgt.)

II. Anatomie und allgemeine Pathologie.

L. Popielski-Lemberg, Über den Einfluß der Durchleitung von wechselnd großen Mengen Ernährungsflüssigkeit durch die Kranzarterien auf die Tätigkeit des isolierten Säugetierherzens (Pflügers A. Bd. 130).

---

[10]) cit. nach Starokadmsky.
[11]) Nach dem akad. Vortrag des Prof. Lubarsch.
[12]) cit. nach Starokadomsky.

Es zeigte sich, daß die Herztätigkeit abnimmt, je mehr Ernährungsflüssigkeit (Lockesche Lösung) unter gleichen Druckverhältnissen die Kranzarterien (beim Kaninchen) passiert oder je höher der Druck wird und umgekehrt eine Zunahme der Herztätigkeit bei Verminderung der Ernährungsflüssigkeit, was darauf zurückgeführt wird, daß die stärker gefüllten und damit gestreckten Kranzarterien der Kontraktion entgegenwirken. Verwendet man dagegen als Durchspülungsflüssigkeit defibriniertes Blut (Schirrmacher), so sind die Ergebnisse umgekehrt. Die Herztätigkeit wäre also der Ausdruck der Weite des Strombettes der Kranzgefäße und der Höhe des Blutdruckes; maximale Erweiterung führt zu einem Aufhören der Herztätigkeit, die normale Herztätigkeit muß bei einer mittleren Verengerung vor sich gehen. Arteriosklerotische Herzen, deren Kranzgefäße sich der jeweilig notwendigen Funktion nicht anpassen können, sind auch aus diesem Grunde eine Gefahr für ihren Besitzer.

H. Stahr, Über sogenannte Endokardtumoren und ihre Entstehung (Virch. Arch., Bd. 199, H. 1).

Nach St. gehört der größte Teil der „Endokardtumoren" in das Gebiet der Thrombusorganisationen, nur ein kleiner Teil sind echte Geschwülste. Dabei anerkennt er aber das Vorkommen echter Tumoren. Verf. bespricht die Unterschiede zwischen den organisierten Thromben und den Tumoren und hält es für möglich, daß erstere sekundär zur Thrombenbildung führen können.

A. Lehndorff-Wien, Über eine Methode, die Volumschwankungen der Kammern und Vorhöfe des Säugetierherzens gleichzeitig und gesondert zu verzeichnen. (Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. 61; Münch. med. Woch. 1910, Nr. 9).

Über die Mündung einer Halbkugel aus Glas mit Ansatzrohr wird eine Membran gebunden, in letztere ein Loch gebrannt, dessen Umfang dem der Atrioventrikulargrenze des zu untersuchenden Herzens entspricht. Nach Freilegen des Perikards wird in dasselbe ein Glasrohr luftdicht eingebunden, dann das Perikard geöffnet, das Herz in die Membranöffnung eingeschoben und der freie Rand des Perikards luftdicht über den Rand der Glasbirne gebunden. Die im Herzbeutel befestigte Glaskanüle und das Ansatzrohr der Glasbirne werden mit Pistonrekordern verbunden. Vorhöfe und Kammern schlagen so in zwei, sowohl nach außen als auch gegeneinander luftdicht abgeschlossenen Hohlräumen.

R. Wiesner-Wien, Zur Frage der Aortenveränderungen bei kongenitaler Syphilis (Frankf. Zeitschr. f. Path., Bd. 4, H. 1).

W. hält gegenüber Scharpff an seinen ursprünglichen Beobachtungen fest, daß man gelegentlich in den großen Gefäßen kongenital-luetischer Kinder pathologische Befunde (diese bestehen in Infaltraten aus Lymphozyten, mono- und polynukleären kleinen und

großen Leukozyten, epitheloiden Zellen und spärlichen Bindegewebszellen) antrifft, die als spezifisch für Syphilis anzusehen sind.

K. Rzytkowski, Chemische Veränderungen im Herzmuskel bei Herzkrankheiten (Przegl. lek. 1910, Nr. 1; D. m. W. 1910, Nr. 12).

Die linke Kammer enthält mehr N, d. h. kontraktile Substanz, und weniger NaCl als die rechte. Bei der Dilatation des Herzens handelt es sich um einen wirklichen Verlust der kontraktilen Substanz (um etwa 1·4% Eiweiß). Bei Insuffizienzerscheinungen ist eine bedeutende Zunahme resp. Retention von NaCl im Herzmuskel festzustellen (um etwa 42%). Bei Herzhypertrophie nehmen die einzelnen Muskelelemente an Zahl und Volumen zu, aber nicht an kontraktiler Substanz. Der Verfasser vertritt den Standpunkt, daß manche Fälle von Herzinsuffizienz nicht auf anatomische Veränderungen zurückzuführen sind, sondern lediglich auf Störungen der biochemischen Prozesse im Herzmuskel.

L. v. Korczyński, Syphilitische Erkrankungen der Kreislauforgane (Przegl. lek. 1910, Nr. 1—6; D. m. W. 1910, Nr. 12).

Im ersten Falle traten zwei bis drei Monate nach der extragenitalen Infektion zur Zeit des disseminierten Hautausschlages stenokardische Zustände auf. Das klinische Bild sprach für akute Myokarditis mit Dilatation. Im anderen Falle handelte es sich um Lues zweiten Stadiums. Zur Zeit des Zurücktretens des Hautausschlages starb der Kranke an Typhus. Am Herzen stellte der Verfasser kleine, zerstreut liegende interstitielle Entzündungsherde fest.

L. M. Starokadomsky und **L. W. Ssobolew**, St. Petersburg, Zur Frage der experimentellen Arteriosklerose (Frankf. Ztschr. f. Path., Bd. III, H. 4).

In der ersten Versuchsreihe erhielten die Tiere (Kaninchen) Adrenalin, Digalen, Nikotin, Indol, Skatol intravenös; in der zweiten wurden sie täglich einige Minuten lang an den Hinterbeinen aufgehängt und außerdem mit abgetöteten Staphylokokkenkulturen intravenös behandelt; in der dritten Versuchsreihe kam neben der Aufhängemethode Fütterung mit animalischer Nahrung (Ei und Milch) zur Anwendung. In den ersten (2) Versuchsreihen wies im wesentlichen die Media Veränderungen auf, dagegen zeigten die Tiere der dritten Reihe an ihrer Aorta ein der menschlichen Arteriosklerose sehr ähnliches Bild (vorzugsweise Verdickung der Intima mit Degeneration ihrer zelligen Elemente). Die Versuche zeigen, daß für das Zustandekommen einer Arteriosklerose in der normalen Aorta sowohl blutdrucksteigernde als Degenerationen hervorrufende Momente nötig sind.

H. Straub, Freiburg i. B., Einfluß von Strophantin, Adrenalin und Muskarin auf die Form des Elektrokardiogramms. (Ztschr. f. Biol., Bd. 53.)

Aus den Versuchen geht hervor, wie wenig der mechanische Effekt der Herztätigkeit, auf den wir durch die Registrierung des Pulses zu schließen pflegen, im Elektrokardiogramm zum Ausdrucke kommt. Verf. fand bei anscheinend gleichartigem Pulse ein elektrisches Verhalten, das von Schlag zu Schlag wechselt, und andererseits bei hochgradiger Irregularität des Pulses völlige Gleichartigkeit der wesentlichsten Zacken des Elektrokardiogramms.

L. Pick, Friedrichshain-Berlin, Über die sogenannten miliaren Aneurysmen der Hirngefäße. Berl. kl. Woch. 1910, Nr. 8 und 9).

Man hat mit der Schüttelmethode*) die Möglichkeit, bei Apoplexien alles Morphologische der miliaren Aneurysmen der Hirnarterien im natürlichen Situs des Gefäßverlaufes und gleichzeitig den besonderen Zustand des Stammes und der Äste in Einem greifbar feststellen zu können. Man kann durch unmittelbare Betrachtung des Ganzen den Ort der Blutung finden und entscheiden, ob die miliaren Aneurysmen überhaupt als Quelle der Blutung herangezogen werden müssen; durch Vergleiche mit der anderen, nicht betroffenen Seite kann man weitere nicht unerhebliche Anhaltspunkte gewinnen.

Aus den mit der Schüttelmethode untersuchten 11 Fällen, sowie aus den früheren (30) von Ellis mit der alten Zupfmethode behandelten Fällen zieht P. folgende Schlüsse: Die tödliche Hämorrhagie erfolgt primär entweder aus einem aneurysmafreien rupturierten atherosklerotischen Blutgefäß oder doch aus einer aneurysmafreien

---

*) Nach Entfernung der gröbsten losen Koagula wird zunächst das durchblutete Gebiet des Gehirns einschließlich der dazu gehörigen Arterienstämme — der Regel nach ist es die Arteria cerebri media — umschnitten. Dann wird, sofern es lediglich auf die interzerebralen Äste ankommt, etwaiges Gewebe der Plexus chorioideï mit Pinzette und Schere abgetragen, falls gewünscht, auch die Pia abgezogen.

Der Rest kommt ohne weitere Spülung in einer Portion in physiologischer Kochsalzlösung in eine geräumige Flasche. Man versieht diese zweckmäßig mit einem Gummistopfen, da von einem Wattepfropf sich beim Schütteln feine Fasern abspülen und an die feinen Gefäßästchen störend anhängen. Bei langsamem Schütteln genügt es, 8—10 Stunden den Apparat laufen zu lassen. Doch richtet sich die Zeit natürlich nach den besonderen Verhältnissen des Gewebes und des Apparates. Darüber kann nur Ausprobieren belehren. Jedenfalls ist es durchaus zweckmäßiger, beim Schütteln ein ruhiges Tempo zu nehmen. Nach der genannten Zeit enthält die Flasche eine trübe gelbbräunlich-blutige Flüssigkeit, die nicht durchblutete feste Hirnsubstanz in größeren und kleineren rundlichen Ballen und Kugeln, daneben gewöhnlich ganz frei das Hauptgefäß mit seinen Ästen. Alle diese Teile sind durch vorsichtiges Dekantieren und Abspülen in Kochsalzlösung leicht von einander zu trennen. Sind an den feinen Gefäßästchen miliare Aneurysmen vorhanden, so sind diese prima vista auffällig, da sie durch ihre bräunliche, rötliche und schwärzliche Färbung von den blassen, ausgebluteten Gefäßästen selbst stark abstechen. Alle übermiliaren Formen sind natürlich um so deutlicher. Gerade die voluminöseren Aneurysmen pflegen durch ihr Eigengewicht öfter vom Gefäßbaum abzureissen; es empfiehlt sich, um sie nicht zu übersehen oder gar zu verlieren, besonders sorgfältiges Nachsuchen. Die Gefäßbäume können dann in toto nach meinem Karlsbadersalz-Formalinverfahren in natürlichen Farben erhalten werden, oder sie werden in Formalin übertragen und zu mikroskopischen Zwecken verarbeitet.

Stelle eines solchen, oder aber aus einem geborstenen Aneurysma. Neben erbsen- oder bohnengroßen oder noch umfänglicheren Aneurysmaformen kommen für diese Berstung auch kleinere — falsche — Aneurysmen in Betracht, die aber keine eigentlich miliaren, sondern stets ausgesprochen übermiliare sind. Hier können, wie aus atherosklerotischen Gefäßen, die Berstungen an verschiedenen Stellen primär gleichzeitig erfolgen, unter Umständen wohl auch in verschiedener Kombination, gleichzeitig direkt aus den Gefäßen und den Aneurysmen.

Reine miliare Formen können in allen diesen Fällen zugleich vorhanden sein oder fehlen, so daß also Apoplexien in Gehirnen getroffen werden, in denen mit keiner Methode weder größere noch miliare Aneurysmen erweislich sind.

Die „miliaren" Aneurysmen der Hirngefäße" stellen histologisch und genetisch nichts Einheitliches dar, lassen sich aber in ihren verschiedenen Arten nur mikroskopisch unterscheiden. Nach unseren Befunden sind sie zum Teil Scheinaneurysmen verschiedenen Baues und Ursprunges, zum Teil wirkliche dissecierende Aneurysmen (im Sinne von Kölliker, Eppinger, Benda u. A.); zum Teil wiederum — wie die übermiliaren rupturierten Formen — Aneurysmata spuria, umkapselte extramurale Hämatome, die der Ruptur eines Gefäßchens oder eines dissezierenden Aneurysmas folgen.

Die übermiliaren und miliaren falschen Aneurysmen legen sich wohl überwiegend erst kurze Zeit vor der Katastrophe als prämonitorische begrenzte Blutungen an, während gewisse miliare dissezierende Aneurysmen anscheinend sogar erst gleichzeitig mit der tödlichen Apoplexie entstehen können. Die lokale anatomische Grundlage für die Genese dieser wie jener Formen — der übermiliaren und miliaren, der dissezierenden wie der falschen Aneurysmen — ist die Atherosklerose der Gefäße.

„Wahre" miliare Aneurysmen, sei es als echte umschriebene Arteriektasien, sei es als Gefäßausbauchungen bei veränderter, reduzierter Gefäßwand haben wir in unserem Material nicht festzustellen vermocht.

Aber auch die miliaren dissezierenden und falschen Aneurysmen haben wir als eine Quelle der tödlichen Hämorrhagie in unseren Fällen niemals erweisen können, wohl aber — zumal in der letzten Serie der Beobachtungen — auch wo sie vorhanden waren, als Blutungsquelle eher ausschließen können. Das, was rupturiert und die tödliche Blutung erzeugt, sind in allen unseren Fällen lediglich übermiliare und größere Formen.

Es ist wohl möglich, daß auch miliare Aneurysmen dieser oder jener Art rupturieren und geringere diffuse Blutungen veranlassen, und es ist danach theoretisch nicht unbedingt auszuschließen, daß stärkere, selbst tödliche Hämorrhagien vielleicht da entstehen könnten, wo zahlreiche miliare Aneurysmen gleichzeitig bersten oder „an ihrem Hals abreißen". Aber der Beweis dafür steht aus.

Nach unseren Untersuchungen ist zum mindesten kein Zweifel, daß die Miliaraneurysmen der Hirngefäße unter dem Einfluß der

alten Charcot-Bouchard'schen Lehre als Quelle der spontanen Apoplexien auf das erheblichste überschätzt worden sind.

III. Klinik.

Habgood, Die Häufigkeit, Symptome und Komplikationen der Mitralstenose bei Kindern (The Med. Chronicle, 1910; Münch. med. Woch. 1910, Nr. 23).

Eine reine Mitralstenose ist bei Kindern sehr selten. In 96 % der Fälle bestehen gleichzeitig andere Herzveränderungen, am häufigsten Perikarditis und Mitralinsuffizienz. Die Knopfloch- (buttonhole) Varietät wird bei Kindern äußerst selten angetroffen. Der Klappenfehler entsteht gewöhnlich im Anschluß an einen Rheumatismus oder an eine Chorea. Die Prognose ist am schlechtesten bei Kindern im Alter von 6—10 Jahren. Mädchen werden zweimal so häufig befallen wie Knaben. Das häufigste Auskultationssymptom ist ein präsystolisches Geräusch, systolische Geräusche sind etwas seltener. Diastolische Geräusche lassen auf einen komplizierten Herzfehler schließen. Von 30 Fällen, die zur Sektion kamen, war die klinische Diagnose bei neun inkorrekt.

Kabierschke, Über Herzstörungen, besonders die Angina pectoris und ihre Beziehungen zum Magentraktus (Allg. med. Zentralztg. 1910, 3—4).

Die Unregelmäßigkeiten der Herztätigkeit, auch der stenokardische Anfall, sind abhängig von anormalen Zuständen des Magendarmtraktus und zwar sind die Ursache des Anfalls meist Diätfehler. Die möglichen Wege, auf denen der Magendarmtraktus auf das Herz rückwirken kann, sind dreierlei Art: 1. eine wirkliche Beeinträchtigung des Herzens, besonders der rechten Hälfte, kann durch Gase des aufgetriebenen Magens und vom Colon transversum stattfinden, denn auch bei gastro- oder enterogenen Herzneurosen ist die Gasansammlung der Hauptfaktor; 2. können reflektorische Erregungen eintreten: Schlag auf die Magengegend beeinflußt auf dem Wege der Nervenbahnen zum Herzen die Herztätigkeit stark; bei Reizungen des Peritoneums, Meteorismus werden Reflexe durch das empfindliche parietale Blatt vermittelt und veranlassen Blutdrucksteigerung und Beschleunigung der Herzaktion; auch elektrische Reize können auf den Vagus und sein Zentrum wirken und Veränderung des Blutdrucks selbst hat auf reflektorischem Wege über das vasomotorische Zentrum Einfluß auf das Herz; 3. toxische Stoffe, Abbaukörper schlecht verdauten Eiweißes, resorbierte Gärungsstoffe können das vasomotorische Zentrum beeinflußen; schwere Störung der Herztätigkeit mit schwankendem, irregulären Puls bei manchen Vergiftungen. Bezüglich der Therapie hält Verfasser die Regelung der Diät für das wichtigste und zwar ist eine zweckmäßige zeitliche Regelung der Mahlzeiten wesentlicher als die Auswahl der Speisen. Auf diese Weise gelingt es oft bei Arteriosklerose durch Ausschaltung der Verdauungsanomalien die gefürchteten Anfälle zu verhindern.

Bertier, Paroxysmale Tachykardie und Arhythmie tuberkulösen Ursprungs (Lyon médical, 1910, Nr. 8; Berl. kl. Woch, 1910, Nr. 14).

Bericht über drei Fälle von Tuberkulose, von denen zwei eine deutliche paroxysmale Tachykardie aufwiesen und der dritte eine paroxysmale Arhythmie zeigte. Die tuberkulöse Erkrankung beeinflußt nach des Verf. Meinung durch den Vagus die Tätigkeit des Herzens, was er aus einem Sektionsbefund schließt, bei welchem sich im Vagus eine Neuritis interstitialis gefunden hatte.

Cunnington, Krepitationsgeräusch bei Mitralstenose (Lancet, 1910).

C. konnte oft bei Mitralstenosen über der Lunge beim Inspirium im dritten linken Interkostalraum am Sternalrand Krepitieren konstatieren, welches er auf Kompression der kongestionierten Lunge durch den dilatierten linken Vorhof zurückführt.

Józef Poczobut (Łuck, Wolhynien), Temperatur des Rektums und der Achselhöhle bei pathologischen Zuständen (Wien. med. Woch., 1910, Nr. 17).

Anormale Temperaturdifferenz des Körpers konnte P. beobachten bei chronischen Herzkrankheiten, akuten Infektionskrankheiten, akuten Krankheiten der Bauchhöhle mit Peritonitis und bei Nervenkrankkeiten. Bei organischen Herzfehlern weist eine normale Temperaturdifferenz auf einen kompensierten Herzfehler hin, während eine anormale für eine Störung des Gleichgewichtes und eine beginnende Insuffizienz spricht. Die anormale Temperaturdifferenz ermöglicht die Differentialdiagnose zwischen Angina pectoris vera und spuria, bei welch letzterer die Temperaturdifferenz normal, etwas übernormal oder endlich niedrig (0·3—0·1°) sein wird, falls es sich um eine Angina spuria auf nervöser Basis handelt. Manchmal ist die anormale Temperaturdifferenz das einzige Symptom, welches bei einer okkulten Form einer Angina pectoris vera eine Diagnose und Prognose zu stellen erlaubt, namentlich dann, wenn die bekannten Symptome dieser Krankheit unsicher sind und die Gedankenrichtung des Arztes auf irgendwelche unschuldige Magen- oder Nervenkrankheit lenken. Ebenso kann die Temperaturdifferenz behilflich sein zur Diagnose der funktionellen Herzneurosen, die manchmal Neurasthenie, Hysterie oder andere mit Tachykardie verlaufende Krankheiten begleiten. Bei reiner Herzneurose wird nebst anderen Symptomen die Temperaturdifferenz normal oder subnormal sein (0·3—0.2°); eine anormale Temperaturdifferenz dagegen spricht für eine Insuffizientia musculi cordis. Die Bedeutung der Temperaturdifferenz tritt deutlich in jenen Fällen zutage, in welchen wir nebst einem wirklichen Herzfehler eine Herzneurose haben, jedoch ist in solchen Fällen eine mehrmalige Messung notwendig, denn es könnten nervöse Ursachen die anormale Temperaturdifferenz niedrig oder paradox gestaltet haben. Eine geringere Bedeutung hat die Temperaturdifferenz bei der Differentialdiagnose zwischen Asthma cardiacum bronchiale und urae-

micum. Bei Asthma cardiacum haben wir zufolge der Herzinsuffizienz eine anormale Temperaturdifferenz, bei Asthma bronchiale stets eine normale, bei Asthma uraemicum, im Verlaufe von Eklampsie der Gebärenden oder von akuten Nierenkrankheiten eine normale oder eine niedrige. Selbst wenn sich bei Nierenkrankheiten die linke Herzkammer vergrößert und deren Muskel degeneriert, kann bei Anasarca univ. die Temperaturdifferenz eine normale sein, trotzdem andere Symptome einer Herzinsuffizienz bestehen. Ebenso beobachtete Verf. manchmal eine normale Temperaturdifferenz bei deutlichen Symptomen einer Herzinsuffizienz, sobald sich zu den Symptomen derselben Hautödeme gesellten.

Riebold-Dresden. Über rasch vorübergehende Hemiplegieen und deren Erklärung. (Münch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 20.)

Die Beobachtung zweier bemerkenswerter Fälle, die in extenso mitgeteilt werden, veranlaßt R. nach einer Erklärung für die Möglichkeit schneller Rückbildung einer zerebralen Lähmung zu suchen. Er faßt seine Ansichten folgendermaßen zusammen 1. Leichte, rasch vorübergehende zerebrale Hemiplegieen können bei lokaler Erkrankung der Gehirngefäße durch zeitweise mechanische Behinderung der Blutzufuhr und infolgedessen momentan ungenügende, sich aber rasch wieder ausgleichende Blutversorgung wichtiger Gehirnabschnitte ohne anatomische Läsionen zustande kommen; 2. sie können bei Embolie oder Thrombose kleiner und kleinster Gehirngefäße durch das rasche Eintreten eines genügenden Kollateralkreislaufs sich erklären, wie er bei dem normalen Vorhandensein von Anastomosen zwischen den kleinsten Ästchen auch der Art. fossae Sylvii sich jederzeit ausbilden kann; 3. im Gegensatz zu der jetzt herrschenden Lehre hält Verf. es für wahrscheinlich, daß manchmal auch größere anastomotische Verbindungsäste zwischen den Zweigen der Art. foss. Sylvii vorhanden sind, durch deren Eintreten auch schwere zerebrale Hemiplegieen nach Verschluß eines Hauptstammes der Art. foss. Sylvii sich sehr rasch zurückbilden können. Schönewald, Bad Nauheim.

Max Herz-Wien, Die Herzbeschwerden der Adoleszenten. (Wien, med. Woch. 1910, Nr. 22).

Während der Entwicklungsjahre finden sich häufig subjektive und objektive Herzsymptome, die — mit den Vorgängen der Pubertät zusammenhängend — in maßgebender Weise durch die Psyche beeinflußt werden, den Schein einer organischen Herzerkrankung hervorrufen, später aber vollständig verschwinden. Die Symptome bestehen in allgemeiner Mattigkeit und Schwächegefühl, erregter und sehr labiler Herzaktion mit Angstgefühlen, Atemlosigkeit nach geringen körperlichen Anstrengungen, Wechsel der Pulsfrequenz sowie schließlich dem Symptomenkomplex der „Phrenokardie“. Die Herzdämpfung ist meist, der Form des Thorax entsprechend, lang und schmal; häufig finden sich systolische Geräusche, namentlich über der Pulmonalis. Die Prognose ist gut. Die Therapie besteht in allgemein hygienisch-diätetischen und psychischen Maßnahmen.

G. Treupel, Frankfurt a. M., Die wichtigsten Blutgefäßerkrankungen und ihre Behandlung. (Ztschr. f. ärztl. Fortb. 1910, Nr. 11—12).

F. bespricht in eingehender Weise die Arteriosklerose, die chronische Arteriitis, das Aneurysma, die Thrombose und Embolie der Arterien und endlich die Erkrankungen der Venen.

Gottwald Schwarz, Wien, Röntgenoskopische Beobachtungen von Eigenpulsation der Hilusschatten und ihrer Verzweigung. (Wien, klin. Woch. 1910, Nr. 24).

Es ist durch direkte Beobachtung von Eigenpulsation erwiesen, daß die Lungengefäße ein wesentliches Substrat der Hiluszeichnung bilden.

Diese Eigenpulsation muß wohl eine allgemeine Erscheinung sein, wahrnehmbar wird sie aber erst unter günstigen Bedingungen, insbesondere bei veränderten Zirkulationsverhältnissen im kleinen Kreislauf (Mitralfehler, Emphysem).

Es bleibt natürlich unbestritten, daß Vergrößerungen der Hilusschatten nicht durch dilatierte Gefäße, sondern auch durch infiltrierte Drüsen bedingt werden. Im letzteren Falle wird man aber Eigenpulsation des Randes vermissen.

Oskar Föderl, Wien, Kasuistische Beiträge zur Herznaht. (Wien, klin. Woch. 1910, Nr. 25).

A. de Grisogono, Triest, Ein Fall von geheilter Herznaht (ibidem). Inhalt aus den Titeln ersichtlich.

V. Tabora-Straßburg. Über den Aderlaß bei Kreislaufstörungen und seinen unblutigen Ersatz. (Münch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 24.

Tabora glaubt in der Bestimmung des Venendrucks die sichere Indikation sowohl für den Aderlaß selbst, als auch für die quantitative Bemessung desselben zu besitzen. Er bespricht zunächst die physiologische Wirkung des Aderlasses: Herabsetzung des Druckes im rechten Vorhof, Steigerung des Stromgefäßes von den Arterien nach den Venen hin und damit auch des Stromvolumens (Poissenikesches Gesetz), Verringerung der Blutviskosität. Die Menge des zu entnehmenden Blutes darf nicht zu gering sein; das Sinken des Venendrucks auf einen der Norm angenäherten Wert (60—80 mm Wasserdruck) geschieht den bisherigen Erfahrungen nach erst bei Entnahme von 300—500 ccm Blut. Selbst diese Werte sind vom Autor ohne Gefahr überschritten worden. Bei schwächlichen, anämischen Patienten tritt an Stelle des Aderlasses das „Abbinden" der Extremitäten. Plaskuda wies nach, daß damit eine $^3/_4$ Liter betragende, größtenteils auf Blut zu beziehende Volumzunahme der Extremitäten zu erzielen ist. Die größte auf diesem Wege herbeigeführte Druckherabsetzung betrug 143 mm Wasser. Die Methodik, Indikationen, Kontraindikationen, Vorzüge und Nachteile des

„Abbindens" gegenüber dem Aderlaß werden eingehend erörtert. Es folgt die Mitteilung einiger einschlägigen Krankheitsgeschichten. In der Hauptsache sind zwei Krankheitsgruppen die Domäne der Venaesektio: die Herzkrankheiten und die Pneumonie. Bei den ersteren tritt die Venendruckerhöhung als kardiale Insuffizienzerscheinung auf; wenn hier die erst nach Tagen eintretende Digitaliswirkung nicht abgewartet werden kann und die Anwendung rascher wirkender Präparate (intravenöse Strophantininjektion etc.) nicht rätlich erscheint, ist die V. am Platze. Ausgezeichnetes leistet ihre Kombination mit Digitalis. Anders bei der Pneumonie: hier ist die Kreislaufstörung nicht primär-kardial, sondern durch zentrale Lähmung der Vasomotoren bedingt; es muß dabei sowohl der arterielle wie der venöse Druck sinken. Erst wenn dazu Herzschwäche tritt, entsteht Venendruckerhöhung; sie ist die Vorläuferin des Lungenödems. Dauernde Venendruckmessung vermag deshalb frühzeitig auf die Gefahr hinzuweisen — ein Aderlaß verhütet diese. Jedoch ist hierbei wegen des oft gleichzeitig gesunkenen Vasomotorentonus Vorsicht am Platze und eine ausgiebige Herzstimulierung mit der V. zu verbinden.

Schönewald, Bad Nauheim.

W. Osler-Oxford. Angina pectoris. (The Lancet 12. u. 26. März, 9. April 1910.)

Die Vorlesungen enthalten eine zusammenfassende Übersicht über das als Angina pectoris bekannte Krankheitsbild. Osler, der führende innere Mediziner englischer Zunge, verfügt über die stattliche Zahl von 268 Fällen eigener Beobachtung.

Die Angina pectoris ist eine Erkrankung der besser situierten Klassen und scheint an Häufigkeit zuzunehmen. Sie ist bei Männern bedeutend häufiger, auffallend häufig bei Juden, was Osler auf die hochgradige nervöse Anspannung dieser Rasse in einem sich so rapid entwickelnden Lande wie Amerika zurückführt. Derselbe Grund ist wohl auch für die auffallende Häufigkeit der Erkrankung unter Ärzten maßgebend. Die Angina pectoris kann deshalb geradezu als „Morbus medicorum" bezeichnet werden. Osler führt dafür Beispiele aus der Geschichte der Heilkunde an (John Hunter, Nothnagel, Charkot u. a.) Die Erkrankung kann klinisch nach der Schwere des Auftretens in verschiedene Grade eingeteilt werden, von den mildesten Formen, den „formes frustes" der Franzosen, bis zum „Status anginosus" und der „Angina pectoris major".

Unter dem Terminus „extrapectorale" oder „extracardiale" Formen faßt Osler die als Angina cruris, Angina brachialis, Angina abdominalis, Angina respiratoria" Angina cerebralis bekannten Zustände zusammen und belegt sie mit typischen Krankengeschichten seiner Beobachtungsreihen.

Die zweite Vorlesung hat die Pathologie der Erkrankung zum Gegenstand.

Die Tatsache, daß Angina pectoris in den oberen Klassen häufiger ist, obwohl doch Sorge und harte Arbeit das Los der Armen ist, lassen fast den Gedanken aufkommen, als ob gerade eine bestimmte Arbeit zur Angina pectoris disponiere, oder liegt eine

perverse innere Sekretion vor, die zum Gefäßkrampf prädisponiert? Der Effekt von Glandula pituitaria-Extrakt auf die Coronargefäße scheint für diese Annahme zu sprechen.

Nicht zarte Neurastheniker neigen zur Angina pectoris, sondern gerade Männer von hoher Körper- und Geisteskraft, Männer, deren Motto lautet: „Immer mit Volldampf voraus!" Mitunter kann eine deutliche hereditäre Prädisposition beobachtet werden.

Dann folgt die Besprechung der pathologischen Anatomie der Krankheit.

Herz- und Gefäßschmerz. Wie andere Eingeweide ist auch das Herz gegen gewöhnliche Reize unempfindlich. Perikarditis kann vollkommen schmerzlos verlaufen, auch bei akuter, selbst ulzeröser Endokarditis ist Schmerz selten. Unter den Klappenfehlern sind es namentlich die Mitralfehler (besonders im Kindesalter), die mitunter leichten Herzschmerz aufweisen. Häufig dagegen ist Herzschmerz bei den Laesionen des Aortenringes.

Arterienschmerz tritt bei starkem Drücken von außen, aber auch bei Druck von innen auf (Embolus!) Ferner wird bei plötzlicher Zerreissung der Gefäßwand, bei Lähmung und Quetschung eines Gefäßes (Esmarchbinde!) Gefäßschmerz beobachtet. Endlich kann ein Gefäßkrampf heftigsten Schmerz verursachen. Für das Bestehen eines Angiospasmus bei der Angina pectoris sprechen verschiedene Tatsachen. Oft beginnt der Anfall mit „einem peripheren Gefäßsturm" — i. e. kalten Händen und Füßen, Blässe des Gesichtes und Schweißausbruch. Der Radialpuls ist während des Anfalles nicht selten auf beiden Armen ungleich. In einigen Fällen wurden an Raynaud'sche Krankheit erinnernde Symptome beobachtet.

Kurz, die Angina entsteht durch Alteration in der Tätigkeit von Muskelfasern in irgend einem Teile des kardiovaskulären Systems, wodurch schmerzhafte Stimuli ausgelöst werden. Nach Mackenzie ist eine rasche Erschöpfung der Kontraktionsfähigkeit mit heranzuziehen.

Was ist die Ursache des plötzlichen Todes, den viele wegen seines ruhigen, friedlichen Eintretens für sich erwünschen, den Tod, von dem der Dichter sagt, als er seine Mutter plötzlich dahinraffte:

„Einen Augenblick noch hier im Erdentale,
Im nächsten auf der Reise zu Gottes Halle."

Die Funktionen des Lebens hören plötzlich auf, mit ein oder zwei Atemzügen ist alles vorbei! Osler fand einen alten Arzt tod auf, am Tische sitzend, die Feder in der Hand, um ein Rezept zu schreiben. Der Kopf ruhte friedlich auf dem Arm, wie im Schlafe. Puls und Atmung scheinen mitunter gleichzeitig aufzuhören.

Offenbar handelt es sich um einen Vagustod, um eine plötzliche Hemmung des Atemzentrums in der Medulla.

In der dritten Vorlesung bespricht Osler die Prognose und Therapie.

Eine Prognose zu stellen verlangt persönlichen Mut, denn die Erfahrung ist trügerisch und das Urteil schwer. Prognostisch bedeutungsvoll ist die Ätiologie des Leidens. Die luetische Mesaortitis, die, wie die ausgedehntere Anwendung der Wassermann'schen

Reaktion zeigt, sehr häufig ist, gibt oft eine gute Prognose. Namentlich bei Leuten unter 40 Jahren ist ein luetischer Ursprung des Leidens wahrscheinlich.

Zum großen Teile hängt ferner die Prognose von dem Kranken selbst ab, von dem Leben, das er bisher geführt hat und von dem Leben, das er in der Zukunft führen wird. Geschäftliche Entlastung genügt mitunter schon allein, um eine Besserung zu bringen. So paradox es klingt, ein Anfall von Angina kann dem Kranken das Leben retten, indem sie ihm erst den Ernst seines Leidens zeigt und ihn zum ruhigen, richtigen Leben zwingt.

Während des Anfalles selbst sind Respirationsstörungen und schwache, unregelmäßige Herzaktion von übler Bedeutung.

Therapeutisch kann man die Angina ebenfalls in drei Gruppen teilen: die luetische Form, deren Behandlung von selbst gegeben ist, ferner die neurotische Form, bei der Osler Mastkuren und Hydrotherapie empfiehlt, und endlich die arteriosklerotische Form, deren Behandlung nur symptomatisch sein kann. Amylnitrit bei hohem Blutdrucke, Morphium gegen den Schmerz, im Notfalle Chloroform. Sauerstoffinhalationen sind nützlich. Jodpräparate sind zweifellos von günstiger Wirkung und können mit Intervallen durch Monate gegeben werden. Theobromin ist mitunter wirksam.

Im Klimaxe des Lebens, wo die Haare ergrauen und die Gefäße starr zu werden beginnen, empfieht Osler zwei Rezepte:

„Gehe langsam und esse weniger:"

Priv.-Doz. Dr. Hoke, Prag-Franzensbad.

Bamberger, Grunewald-Berlin, Paroxysmale Tachykardie bei Morbus Basedowii. (Deutsche med. Woch. 1910, Nr. 30).

Mitteilungen von drei Fällen. Auffallend war vor allem das unmotivierte Auftreten von Attacken und deren plötzliches Verschwinden bei Patienten, die doch an eine Beschleunigung ihrer Herztätigkeit, an Herzpalpitationen gewohnt sind. Trotzdem sehen wir, daß die Anfälle von den gleichen subjektiven unangenehmen Symptomen begleitet sind wie die Anfälle von „essentieller" paroxysmaler Tachykardie. Das Differente in den gegebenen Krankheitsfällen liegt vor allem in der Irregularität der Herzaktion im Anfall. Eine weitere Differenz liegt in der Pulszahl. Während Hoffmann als Mindestmaß zirka 160 angibt, zeigten die drei Fälle des Verf. höchstens eine Frequenz bis 140. Hervorgehoben wird weiters das gesteigerte Auftreten vasomotorischer Störungen während des Anfalls, besonders die Neigung zu stärkerem Schweißausbruch.

B. ist der Ansicht, daß paroxysmale Tachykardie bei Basedow viel häufiger vorkommt, als man nach den Angaben der Literatur annimmt.

Es liegt die Vermutung sehr nahe, daß 1.) die paroxysmale Tachykardie und die Tachykardie bei Morbus Basedowii in den vorliegenden Fällen dieselbe Ursache haben, 2.) zum mindesten die Fälle von Basedowscher Krankheit mit paroxysmaler Tachykardie ihren Ursprung im zentralen Nervensystem haben.

Bei Behandlung des tachykardischen Anfalls fand Verf. noch am ehesten Baldrian- und Brompräparate (in nicht zu kleinen Dosen!) wirksam; daneben ist das Auflegen einer Eisblase auf das Herz und Bettruhe beim Anfall anzuordnen.

B. Nicola, Myokarditis nach Masern. (Il Policlinico, Bd. 16, Nr. 20; Deutsche med. Woch. 1910, Nr. 31).

Bei einem 22jährigen Soldaten, der früher ganz gesund gewesen war, stellte sich am zwölften Tage einer mittelschweren Masernerkrankung, während der Abschuppung, Präkordialangst, Herzschmerz und Dyspnoe, Pulsbeschleunigung, Arhythmie, niedriger Blutdruck, allgemeine Schwäche, vorübergehende spurenhafte Albuminurie bei verminderter Harnmenge ein. Der physikalische Herzbefund war normal bis auf eine Abschwächung der Töne. Der Zustand hielt unverändert etwa drei Wochen an. Theraphie: Exzitantien. Erst sieben Wochen nach dem Auftreten der Herzstörung, die der Verfasser für eine der seltenen Myokarditiden nach unkomplizierten Masern hält, konnte der Patient wesentlich gebessert entlassen werden.

Krone (Bad Sooden a. d. Werra), Über den gegenwärtigen Stand der Lehre von der Viskosität des Blutes. (Deutsche med. Woch. 1910, Nr. 31).

Nach dem heutigen Stande der Viskositätslehre darf man den Viskositätsbestimmungen vornehmlich einen theoretischen resp. experimentellen Wert zuerkennen. Systematische Untersuchungen am Krankenbett sind in diesem Sinne erwünscht. In der ärztlichen Praxis kann der Bestimmung der Viskosität im einzelnen Falle vorerst keine Bedeutung eingeräumt werden; der Viskosimeter ist kein Instrument für den praktischen Arzt.

Lewisohn, Über die Pulsverlangsamung im Wochenbett und ihre Ursache. (Mon. f. Geb. u. Gyn. Bd. 31, Heft 4).

Die Pulsverlangsamung ist eine dem Wochenbett eigentümliche Erscheinung; sie läßt sich allerdings nur nach normaler, spontaner Geburt ohne Riß bei physiologisch verlaufendem Wochenbett feststellen. Schwere Geburten, Früh- und Fehlgeburten wirken hindernd und verzögernd auf die Bradykardie. Die Bradykardie bleibt oft infolge der starken Labilität des Wöchnerinnenpulses latent; sie schwindet mit dem Aufstehen oft nicht, oft nur vorübergehend, mitunter tritt sie erst nach dem Aufstehen deutlich in Erscheinung. Der Blutdruck sinkt im Puerperium im Verhältnis zur Gravidität. Als Ursache der Bradykardie nimmt L. den geringen Blutzufluß zum Herzen nach der Geburt an, wobei infolge des verlangsamten Stoffwechsels die automatische Reizung der Herzmuskulatur zur Kontraktion seltener eintreten soll als vorher.

F. Seiler, Bern, Praktische Bemerkungen über den Blutdruck und über Normalwerte des Blutdruckes im Kindesalter. (Korresp. Bl. f. Schw. Ä. 1910, Nr. 14).

S. zeigt an einigen Beispielen, daß die Blutdruckbestimmungen auch außerhalb der Kliniken die weiteste Berücksichtigung verdienen,

und publiziert nachstehende Tabelle, deren Blutdruck-Bestimmungen nach der Methode von Riva-Rocci und parallel dazu mit der Sahlischen Pelotte ausgeführt sind:

Normalwerte des Blutdruckes im Kindesalter (Durchschnittswerte).

Tabelle zur Feststellung des normalen Blutdruckes bei Kindern von verschiedenem Alter, verschiedener Körpergröße und verschiedenem Körpergewicht.

Alter	Größe	Gewicht	Riva-Rocci		Sahli Pelotte
			Min.	Max.	
2-3	—	—	74	80	78
	82- 90	—	70	75	76
	91-100	—	70	77	77
	—	12-13	72	78	76
	—	14-15	75	80	80
4-5	—	—	76	83	80
	94-100	—	75	79	80
	101-108	—	75	82	86
	109-115	—	85	90	89
	—	13-17	75	81	80
	—	18-22	78	84	84
6-7	—	—	82	90	88
	100-110	—	72	85	90
	111-115	—	81	88	84
	116-121	—	86	91	93
	122-130	—	82	89	91
	131-140	—	88	92	100
	—	15-19	82	89	87
	—	20-24	83	87	90
	—	25-28	87	95	101
8-9	—	—	88	90	94
	112-121	—	89	90	96
	122-128	—	87	93	94
	129-140	—	88	93	97
	—	20-24	87	92	93
	—	25-28	88	95	96
	—	29-33	89	95	98
10-11	—	—	90	95	98
	120-130	—	87	93	99
	131-142	—	89	96	100
10-11	143-150	—	90	96	98
	—	28-30	87	95	94
	—	31-34	89	95	100
	—	35-38	86	95	96
12-13	—	—	95	99	99
	130-135	—	84	94	96
	136-141	—	88	94	95
	142-147	—	90	98	100
	148-155	—	94	101	102
	156-162	—	98	108	105
	—	27-31	87	94	96
	—	32-35	90	95	98
	—	36-40	93	105	100
	—	41-46	99	106	105
14-15	—	—	96	101	105
	134-142	—	88	93	93
	143-150	—	94	102	103
	151-160	—	95	104	104
	161-168	—	98	104	108
	—	33-38	90	97	97
	—	39-45	94	101	103
	—	46-50	96	103	106
16-17	—	—	105	113	115
	150-157	—	95	103	105
	158-163	—	110	120	123
	164-172	—	109	120	120
	—	40-46	98	105	106
	—	47-52	107	115	118
	—	53-56	110	119	120

Das Alter ist in Jahren angegeben; die Körpergröße in cm; das Körpergewicht in kg (inkl. mittelschwere Kleidung); der Blutdruck in mm Quecksilber.

Es läßt sich leicht ersehen, daß außer mit zunehmendem Alter auch bei gleichaltrigen Kindern mit Zunahme der Größe und des Körpergewichts der Blutdruck ansteigt. Ein wesentlicher Unterschied des Blutdrucks bei Knaben und Mädchen von gleicher Entwicklungsstufe d. h. von gleichem Gewicht und Größe bei gleichem Alter ließ sich nicht feststellen; die Tabelle kann daher in gleicher Weise für Knaben und Mädchen gebraucht werden.

Fritz Fleischer, Berlin, Turgosphygmographie oder Sphygmographie? (Berl. kl. Woch. 1910, Nr. 30).

Aus den beigefügten Kurven geht eine sehr weitgehende Übereinstimmung hervor zwischen den mit direkter Auflegung der Glyzerinpelotte auf die Radialis gewonnenen Kurven und denjenigen, die ohne diese direkte Auflegung der Glyzerinpelotte auf die Radialarterie gewonnen worden sind. Der Straußsche Turgosphygmograph verdient für alle diejenigen Fälle den Vorzug, bei denen es darauf ankommt, gleichzeitig mehrere von verschiedenen Körperstellen stammende Kurven aufzunehmen, während der du Bois-Reymondsche Apparat da, wo es auf die Aufnahme einer einzigen Arterienkurve ankommt, als der kleinere und bequemere seinen Platz besitzen wird. Beiden Apparaten gemeinsam ist jedenfalls, daß sie die Aufnahme einer Pulskurve gegenüber den früher üblichen Methoden ganz erheblich erleichtern.

Pospisil, Juvenile Tabes mit Herzangina. (Časop. lék. česk. 1910, Nr. 27; Deutsche med. Woch. 1910, Nr. 29).

Als Ätiologie ist bei der 18jährigen Kranken mit größter Wahrscheinlichkeit kongenitale Lues anzusehen.

N. v. Jagić, Wien, Fortschritte der Pathologie und Diagnostik der Herzkrankheiten und ihre praktische Verwertung am Krankenbette. (Med. Klinik, 1910, Nr. 27).

Den Fortschritten der Röntgendiagnostik ist es zu verdanken, daß auch die Perkussionsmethoden in neuerer Zeit bezüglich der Größenbestimmung des Herzens weiter entwickelt wurden. Erwähnt wird vor allem Goldscheiders Schwellenwertsperkussion und die mittelstarke Perkussion (Moritz). Als Hauptsache scheint dem Verf., daß man bei Anwendung der mittelstarken Perkussion die Grenzmarke dort anlegt, wo die relative Dämpfung beginnt. Bezüglich der Richtung des Perkussionsschlages bemerkt J., daß fast ausschließlich die senkrecht zur Tangente der Körperoberfläche ausgeführte Stoßrichtung hier in Frage kommt. Bei der Bestimmung des rechten Herzrandes erhält man so Resultate, die mit dem Orthodiagramm übereinstimmen, während man bei der Perkussion des linken Herzrandes die Grenze etwas weiter nach außen projiziert bekommt.

Für die Bestimmung der absoluten oberflächlichen Herzdämpfung eignet sich nur die ganz leise Perkussion.

Verf. bespricht sodann die Unregelmäßigkeit der Herztätigkeit. Die Inspektion der Halsvenen, die Palpation des Spitzenstoßes muß gleichzeitig geschehen. Besonders wichtig aber ist die gleichzeitige Palpation des Radialispulses und Auskultation der Herztöne.

Jagič bespricht dann die respiratorische Arhythmie und die Extrasystolenarhythmie; er weist darauf hin, daß es in Fällen, in welchen Extrasystolen nachgewiesen werden sollen, unbedingt erforderlich ist, die Auskultation durch längere Zeit, am besten durch einige Minuten, fortzusetzen, und hält das Vorkommen spärlicher sporadischer Extrasystolen für die Diagnose der beginnenden Myo-

karddegneration für wichtig. Ebenso ist es (Ortner) notwendig, in solchen Fällen Radialispuls und Ventrikelkontraktionen getrennt zu zählen und zu notieren.

Die Besprechung des Pulsus irregularis perpetuus sowie der auf Überleitungsstörung beruhenden Unregelmäßigkeiten des Pulses und der Ventrikelkontraktion (Adams-Stokes Symptomenkomplex, Pulsus alternans) bilden den Abschluß der interessanten, vorwiegend für Praktiker bestimmten Arbeit.

IV. Therapie.

Franz M. Groedel, Bad Nauheim, Sind durch Bäder verursachte Herzgrößenänderungen röntgenologisch nachweisbar und wie kann man deren Zustandekommen theoretisch erklären? (Ztschr. f. Baln., Klimat. und Kurort-Hygiene, 15. Februar 1910.)

Groedel sagt zusammenfassend: Badeprozeduren, welche eine Pulsbeschleunigung verursachen, können eine geringe diastolische Herzverkleinerung, solche, die eine Pulsverlangsamung hervorrufen, eine geringe diastolische Herzvergrößerung zur Folge haben. Die Größen-Zu- resp. -Abnahme ist jedoch so gering, daß ihr praktischer Nachweis große Schwierigkeiten bietet und oft mißlingen dürfte. Auf die Respiration wirken die verschiedenen Bäderformen in mannigfacher Weise und zwar auf Atemfrequenz, Atemtiefe, Atemtypus usw. Daher wird der Zwerchfellstand durch die Bäder in verschiedener Beziehung verändert und hiermit zugleich die Herzform (vielleicht auch die Herzgröße) wesentlich beeinflußt, so daß die eventuell durch die gleichzeitig auftretende Pulsfrequenzänderung hervorgerufene Größenänderung des Herzens bald verstärkt, bald kompensiert wird. Ob die respiratorischen, sehr ungleichmäßig und ungleichförmig auftretenden Größenänderungen der Herzsilhouette durch eine Volumänderung des Herzens bedingt sind oder nur durch Formänderung des Orthodiagramms vorgetäuscht werden, läßt sich nicht entscheiden.

Ziehen wir nun noch die verschiedenen technischen Fehlerquellen der Röntgenuntersuchung mit in Rechnung, so müssen wir sagen, daß nach wie vor Mitteilungen über röntgenologisch nachgewiesene Größenänderungen des Herzens durch Bäder sehr skeptisch aufgenommen werden müssen. Das eine aber wenigstens hat uns die Röntgenuntersuchung gezeigt, daß die früher perkutorisch beobachteten enormen Größenänderungen des Herzens durch Bäder auf Irrtum beruhten.

Fritz Rosenfeld, Stuttgart, Die Therapie der Herzkrankheiten nach Huchard (Reichs-Med. Anz., 1910, Nr. 9 und 10).

Rosenfeld, der Huchards Buch („Die Krankheiten des Herzens und ihre Behandlung", Verlag Joh. Ambr. Barth) ins Deutsche übersetzt hat, teilt in diesem Artikel die Prinzipien mit, die Huchard zur Behandlung der arteriellen Herzkrankheiten gibt.

Carlo Colombo, Rom, Die spino-praecardiale Galvanisation bei Herzleiden (Monatsschr. f. d. phys. diät. Heilm., 1910, H. 6).

Die Galvanisation des Herzens kann man in allen Fällen, in welchen die verschiedenen Kardiaka indiziert sind, mit Nutzen anwenden. Die Wirkung dauert nach der ersten Applikation nur wenige Stunden an, doch nach 25—30 Applikationen ist die Wirkung andauernd, wenigstens so bedeutend, um den Patienten einen großen Teil des Tages von seinen Beschwerden zu befreien. Nach einer gewissen Zeit veringert sich die Wirkung der Galvanisation auf das Myokard und man muß die Applikation für 2—3 Wochen aussetzen, während welcher Zeit man zu den Kardiacis zurückgreift, welche sich nun sehr wirksam erweisen. Nach dieser Ruhepause setzt man wieder mit den Kardiacis aus und kehrt zur Galvanisation zurück, die nun ihre frühere Wirksamkeit wieder gewinnt.

Technik der Applikation: Man appliziert eine breite Elektrode (die indifferente) in der Rückengegend, entsprechend dem 2. bis 8. Brustwirbel und verbindet sie mit der Kathode. Eine andere Elektrode (die aktive) von 50 bis 60 ccm Fläche wird mit der Anode verbunden und über der Herzregion entsprechend der Herzbasis appliziert. Man schließt nun den Strom und läßt ihn allmählich bis 8—10 m A. ansteigen. Ist dieser Punkt erreicht, dann läßt man den Strom plötzlich bis zu 40–60 m A. ansteigen und kehrt sogleich wieder zum Ausgangspunkt zurück. Diese plötzliche Vermehrung der Stromintensität darf nicht länger als 1—2 Sekunden dauern und man wiederholt sie alle 30 Sekunden, im ganzen zehnmal, worauf die Sitzung beendet ist. Die Applikation wiederholt man täglich und zwar zu jener Zeit, in welcher der Patient mehr Beschwerden hat.

Ernst Kommrell, Tübingen. Über die Kreislaufwirkung von Sauerstoffbädern beim normalen Menschen. (Ztschr. f. Baln. etc. 1910, Nr. 1—2).

Sauerstoffbäder von indifferenter Temperatur rufen eine leichte Gefäßkontraktion in der Körperperipherie, eine leichte Blutdrucksteigerung und eine leichte Vermehrung des Schlagvolumens hervor. Alle drei Veränderungen stehen an Intensität hinter der sonst gleichartigen Wirkung eines indifferent temperierten Kohlensäurebades etwas zurück.

Sobald man die Bäder auch nur um 1° oberhalb oder unterhalb des für die meisten Menschen bei etwa 34° C gelegenen Indifferenzpunktes temperiert, tritt in ihrer Wirkung auf die Blutverteilung und auf den Blutdruck der thermische Faktor so stark in den Vordergrund, daß er ausschlaggebend wird. Kühle Sauerstoffbäder kontrahieren die peripheren Gefäße und steigern den Blutdruck, stellen also Mehrforderungen an das Herz. Warme Sauerstoffbäder erweitern die peripheren Gefäße und senken den Druck, setzen also die Ansprüche an das Herz herab. Die leichte Vermehrung des Schlagvolumens findet sich sowohl bei kühlen wie bei warmen Sauerstoffbädern.

Man kann also mit Sauerstoffbädern je nach ihrer Temperatur ebenso wie mit Kohlensäurebädern sowohl üben wie schonen. Da die primäre Anregung, die das Herz erfährt, eine etwas geringere ist wie bei Kohlensäurebädern, so dürfte die Indikation dieser Badeform im wesentlichen bei solchen Kranken gegeben sein, bei welchen man sehr mild einzuwirken wünscht. In diesem Sinn eines milden Ersatzes oder einer vorsichtigen Vorstufe der Kohlensäurebäder sind thermisch sorgfältig abgestufte Sauerstoffbäder als zweckdienliche Erweiterung unseres therapeutischen Apparates zu begrüßen. Für energische Einwirkungen können sie die Kohlensäurebäder nicht ersetzen, da sie den Kranken einmal nicht in gleichem Maße gegen differente Temperaturen schützen und da zweitens ihre Einwirkung auf das Herz zweifellos eine geringere ist.

A. Loewy und **Franz Müller,** Berlin, Die Wirkung des Seeklimas und der Seebäder auf den Menschen. (Ztschr. f. Baln. etc., 1. April 1910).

Anstatt der bisher angenommenen, den Seebädern qualitativ gleichen blutdrucksteigernden Wirkung fanden die Verf. bei fast allen Untersuchten — auch bei Arteriosklerotikern — eine Konstanz oder sogar eine Abnahme des systolischen Druckes. Die Luftbäder und ebenso der Aufenthalt an der Nordsee können daher unbedenklich nicht nur Gesunden empfohlen werden, sondern selbst Personen, bei denen ein gesteigerter Blutdruck vorhanden und eine weitere Blutdrucksteigerung unerwünscht ist.

G. Joachim, Jodtropon. (Allg. Med. Zentral-Ztg. 1910 Nr. 14).

Jodtropon wird gut vertragen, gerne genommen und ruft keinen Jodismus hervor. Mit 3—6 (ev. 8) Tabletten erzielt man dieselbe Wirkung wie sonst mit der 5—6fachen Menge Jod im Jodkali.

V. Vereinsberichte.

Gesellschaft der Ärzte in Wien.

R. Maresch, Aneurysma dissecans Aortae.

Das Präparat wurde als Nebenbefund bei der Obduktion einer an Morbus Brightii verstorbenen 59 jährigen Frau gewonnen. Das Aneurysma war von einem inkompletten Querriß aus entstanden, welcher am Beginn der Brustaorta gelegen, zwei Drittel der Aortenperipherie umfaßte. Es erstreckte sich die Zerschichtung der Gefäßwand auf die Brust- und Bauchaorta und setzte sich in symmetrischer Weise auf beide Arteriae iliacae fort. Hier erfolgte durch je eine schlitzförmige Öffnung die Wiedervereinigung des Aneurysmas mit der normalen Blutbahn. Die Innenfläche des Aneurysmas war völlig glatt und frei von Thrombenbildungen. Die Wand bestand aus Teilen der Aortenwand, die gegen das Lumen zu von einer fast 1/2 mm dicken Schichte jüngeren, doch schon elastische Fasern führenden

Granulationsgewebes überkleidet waren. Es war in dieser Weise die so ausgedehnte Destruktion der Aortenwand mit der Bildung eines neuen Blutweges ausgeheilt.

Aus der Anamnese des Falles war zu entnehmen, daß Pat. zehn Wochen vor dem Tode plötzlich mit heftigem krampfartigen Schmerz im Rücken und in der linken Brustseite erkrankt war. Während ihres Spitalaufenthaltes hatte sie jedoch keine weiteren auffälligen Symptome von seiten des Zirkulationsapparates dargeboten — und war unter urämischen Erscheinungen gestorben.

Die Annahme, daß darnach das Aneurysma zehn Wochen alt war, steht mit dem anatomischen und mikroskopischen Befund nicht in Widerspruch.

Verein für innere Med. u. Kinderh. in Berlin.

Rehfisch, Die experimentellen Grundlagen des Elektrokardiogramms.

R. bespricht zunächst die physiologischen Grundlagen der elektrischen Erscheinungen am Muskel; er unterscheidet die Reizleitung von der Erregung in einem Organe, als deren elektrisches Äquivalent die negative Schwankung auftritt. Die Elektrophysiologie hat uns ferner mit drei Tatsachen bekannt gemacht: Erstens besteht ein gewisser Parallelismus zwischen negativer Schwankung und Kontraktionsgröße eines Muskels, zweitens läuft die negative Schwankung regelmäßig der Kontraktion voran, und drittens beginnt die negative Schwankung an der Stelle, die dem Reiz am nächsten liegt. Für den Herzmuskel gelten dieselben Gesetze, nur ist die Negativitätswelle, d. h. das Elektrokardiogramm des Herzens schwerer zu analysieren. Die Einführung des Seitengalvanometers durch Einthoven hat uns mit einem bestimmten Typus des Elektrokardiogramms bekannt gemacht. Die erste der drei im Elektrokardiogramm auftretenden Spitzen entspricht der Vorhofstätigkeit, die beiden anderen, die Initialschwankung und die Finalschwankung, stellen den Ablauf der Erregung im Ventrikel dar. Die Untersuchungen von Kraus und Nicolai haben gezeigt, daß normaler Weise sich die Erregung in ganz bestimmten Bahnen ausbreitet. Die Extrasystolen, d. h. Ventrikelkontraktionen, die nicht ihren Ursprung im Vorhof haben, zeigen auch eine ganz atypische Ausbreitung der Erregung, die ein verschiedenes Eletrokardiogramm zur Folge haben, je nachdem der Extrareiz an der Basis oder an der Spitze einsetzt. Aus diesem Grunde ist auch die Latenzzeit zwischen Elektrokardiogramm und Ventrikelkontraktion eine sehr verschiedene. Sie dauert am längsten bei Extrasystolen, die von der Basis ausgehen. Was die Analyse des Elektrokardiogramms anbetrifft, so haben Einthoven, Kraus, Nicolai und Samojloff nachweisen können, daß lediglich die erste Zacke der Atriumkontraktion analog sei. Nach Nicolai entspricht dann die erste Ventrikelschwankung dem Ablauf der Erregung im Papillarsystem, der hier auf folgende gerade verlaufende Teil im Elektrokardiogramm entsteht dadurch, daß Muskelsysteme verschiedener Richtung gleichzeitig in Aktion treten, deren Ströme sich

daher kompensieren. Die letzte Zacke, die Finalschwankung, ist das elektrische Äquivalent der Austreibungsperiode. Sie ist um so höher, je kräftiger der linke Ventrikel arbeitet.

Zum Schlusse erwähnt R. die Bedeutung des Elektrokardiogramms als einer Ergänzung der bisherigen klinischen Untersuchungsmethoden des Herzens und betont die innige Beziehung zwischen Elektrokardiogramm und dem Reizleitungssystem. Durch das Elektrokardiogramm werden subjektive Störungen objektiv kenntlich gemacht, die durch keine andere Methode festzustellen waren.

Medizin-pharmazeut. Bezirksverein Bern, (Korresp.-Bl. f. Schweizer Ä. 1910, Nr. 8).

Wegelin, Demonstrationen pathologisch-anatomischer Präparate:

I. Blutknötchen an der Mitralis bei einem 50 jährigen Mann, gestorben an Lungentuberkulose. An der Mitralis fanden sich etwas oberhalb des freien Randes mehrere rote oder dunkelbraune, mehr oder minder prominente Knötchen von 1—2 mm Durchmesser mit glatter, glänzender Oberfläche. Die an Schnittserien ausgeführte mikroskopische Untersuchung ergab, daß die merkwürdigen Gebilde fast vollkommen identisch sind mit den bei Neugeborenen vorkommenden Blutknötchen, welche der Vortragende in einer früheren Arbeit (Frankfurter Zeitschrift für Pathologie Bd. 2) einer eingehenden Unsuchung unterzogen hat. Die Knötchen bestehen nämlich aus einem mäßig zellreichen Bindegewebe, das von zahlreichen stark gewundenen Kanälchen durchsetzt ist. Diese Kanälchen besitzen eine endotheliale Auskleidung und manchmal auch eine bindegewebige Adventitia unter dem Endothel, so daß sie oft Gefäßen täuschend ähnlich sehen. Sie ziehen jedoch nicht nach dem Klappenansatz, sondern stehen mit der Ventrikelhöhle im Zusammenhang, indem sie auf der Ventrikelseite der Klappe in die hier befindlichen Taschen einmünden. An ihrem blinden Ende sind die Kanälchen hie und da cystisch erweitert und prall mit Blut gefüllt. Doch sind an sehr vielen Stellen Obliterationsvorgänge nachweisbar. Die Bindegewebe in der Umgebung der Kanälchen und Blutcysten enthält massenhaft dunkelbraunes eisenhaltiges Pigment, das zum Teil in großen Schollen abgelagert ist und vielleicht noch ein Residuum von früheren Blutcysten darstellt, vielleicht aber auch aus Hämorrhagien in der Nähe der Kanälchen stammt. Frische Blutungen sind allerdings nicht vorhanden. Ein Zusammenhang mit Endokarditis ist abzulehnen.

II. Aneurysmata dissecantia bei puerperaler Eklampsie. Bei einer 31 jährigen Eklamptischen, welche fünf Tage post partum zur Sektion kam, wurden beiderseits dissecierende Aneurysmen der Arteriae thyreoideae inf. aufgefunden. Die Intima und Media der Arterien zeigten quere Einrisse, so daß sich das Blut zwischen Media und Adventitia ergossen hatte. Als Ursache der Einrisse kommt am ehesten die plötzliche Blutdrucksteigerung während der eklamptischen Anfälle in Betracht. Arteriosklerose konnte ausgeschlossen

werden. Bei derselben Patientin wurde noch eine große Hirnblutung im linken Stirnlappen gefunden. Die linke Großhirnhemisphäre scheint bei Eklamptischen der bevorzugte Sitz der großen Hirnhämorrhagien zu sein.

Naturwissensch. mediz. Gesellschaft zu Jena (Münch. med. Woch., 1910, Nr. 19).

Bennecke demonstriert einen 15jährigen Glasarbeiter mit akuter Herzvergrößerung bei akuter Nephritis. Patient machte am 15. Jänner einen ganz leichten und von ihm bei der Aufnahme der Anamnese zunächst nicht erwähnten Schnupfen durch. Am 21. Jänner bemerkte er Anschwellungen im Gesicht und den Füssen, die er zunächst nicht beachtete; am 24. Jänner suchte er die medizinische Poliklinik auf, wo die Nephritis konstatiert wurde. Die Untersuchung des Herzens ergab normale Verhältnisse, nur fielen die klappenden Herztöne auf. Am 25. Jänner wurde der Kranke in die Klinik aufgenommen, wo am Aufnahmetage eine erhebliche Herzvergrößerung bei reinen, laut klappenden Herztönen festgestellt wurde. Die Nephritis sowohl wie die Herzvergrößerung gingen schon nach einigen Tagen zurück, so daß nach etwa drei Wochen nur noch Reste von beiden Erscheinungen nachzuweisen waren. Die Herzvergrößerung, deren Abnahme an den aufgenommenen Orthodiagrammen gezeigt wurde, muß auf Grund des physikalischen Herzbefundes und der Orthodiagramme wahrscheinlich als auf Dilatation (und Hypertrophie) beruhend erklärt werden. Als Ursache für erstere dürften toxische Substanzen der Nephritis anzusehen sein, wogegen die Hypertrophie wohl älteren Datums ist, da die Kürze der Zeit zu ihrer klinisch nachweisbaren Entwicklung wohl nicht ausreichte. Für sie kommen ätiologisch in Betracht der Beruf des jugendlichen Kranken, der als Glasarbeiter in letzter Zeit als Glasbläser beschäftigt wurde und gewohnheitsgemäß — wegen der großen Hitze in den Arbeitsräumen — täglich mindestens einen Liter Kaffee trank. Vortragender nimmt deshalb an, daß das seltene Ereignis einer akuten Herzdilatation bei akuter Nephritis in einem primär geschädigten Herz auftrat.

Psychiatr. Verein der Rheinprovinz, Bonn (Deutsch. med. Woch., 1910, Nr. 8).

Westphal, Progressive Paralyse und Aortenerkrankung. Während das Vorkommen von Aortenerkrankungen bei Tabes schon längere Zeit bekannt ist, findet sich kaum etwas über ihr Zusammentreffen mit progressiver Paralyse erwähnt. Es scheint hier indes ebenfalls durchaus nicht selten zu sein. Wie für Tabes und Paralyse spielt auch für dieselben begleitenden Erkrankungen der Aorta die Lues die ausschlaggebende Rolle. Vortragender stellt zwei Fälle von Taboparalyse mit Aorteninsuffizienz und einen Fall von Paralyse mit Seitenstrangerscheinungen und großem Aneurysma aortae vor, das das Sternum an verschiedenen Stellen usuriert hatte. In allen Fällen war Lues nachzuweisen.

Verein der Ärzte des städt. Obuchowhospitals in St. Petersburg, (Petersb. med. Woch., 1910, Nr. 14).

A. Sokolow demonstriert ein Präparat mit einer Perforation des oberen Teiles der Aorta descendens in den Ösophagus. Auf der der Perforation gegenüberliegenden Wand des Ösophagus befindet sich ein kleines Ulkus, infolgedessen meint der Vortragende, daß die Perforation des Ösophagus und der Aorta durch einen Fremdkörper entstanden sei, da sich weder in der Umgebung der Ösophagusöffnung, noch in der normalen Aorta pathologische Veränderungen finden. Das Blut ergoß sich zum Teil in den Ösophagus, zum Teil in das Zwischenzellgewebe der Muskeln der vorderen Halshälfte.

Eckert fügt die Krankengeschichte der Patientin hinzu. Dieselbe wurde mit leichten Influenzaerscheinungen ins Hospital aufgenommen, erschwertes Atmen wurde dabei nicht konstatiert. T. 38,0. Dämpfung der Lungenspitzen. Plötzlich wird der Kranken schlecht, sie bekommt eine schwere Asphyxie, diffuse Schwellung des Halses, schwachen Puls. Nach sofort von Dr. Reimer gemachter Tracheotomie fängt die Kranke an zu atmen und verbringt den Tag gut. In der Nacht stirbt sie unter Symptomen einer akuten Anämie. Dieser Fall blieb bis zur Autopsie unklar.

Wissenschaftliche Ges. deutscher Ärzte i. Böhmen.

A. Přibram, 1. Über das Elektrokardiogramm bei Herzverlagerung. Von der Beobachtung Einthovens bei Transposition des Herzens und den Befunden von Kraus bei verschiedenen Fällen von Herzverlagerung ausgehend weist P. auf die Notwendigkeit hin, zur Lösung der einschlägigen Fragen Beobachtungen an einem und demselben Kranken unter verschiedener Lagerung des Herzens, jedoch bei gleicher Lage des Körpers zu machen und demonstriert eine Kranke, bei der dies möglich war. Ein 26jähriges Mädchen hatte ein hochgradiges linksseitiges Pleuraexsudat; physikalischer Befund und Röntgenaufnahme ergaben kurz vor der Parazentese eine außerordentliche Verdrängung des Herzens nach rechts, welche nach dem Eingriff, der mehrere Liter entleerte, sofort zurückging. Die Röntgenbilder werden gezeigt und ebenso die kurz vor und nach dem Eingriff in allen drei Ableitungen aufgenommenen Elektrokardiogramme. Diese sind (bis auf leichte Zitterkurve vor der Operation) vollständig identisch. 2. Über Adams-Stokessches Syndrom. Verf. beobachtete kürzlich zwei typische Fälle, eine 73jährige Frau und einen 55jährigen Mann. Beide boten neben Bradykardie (Frau 28, Mann 28 bis 10 Schläge in der Minute) Anfälle von Bewußtlosigkeit, Hinstürzen, beim Manne zeitweilig mit epileptoiden Zuckungen dar. Bei beiden war deutliche Dissoziation der Vorhöfe und Kammern vorhanden; die Vorhöfe schlugen beim Weibe immer, beim Manne anfangs nur zeitweilig zwei- bis dreimal häufiger als die Kammer. Beim Manne traten gegen das Lebensende bei vollkommenem Wohlbefinden und starker Pulsamplitüde, Extrasystolen und zeitweilige Bigeminie ein. P. erörtert die gegenwärtigen Anschauungen über den Adams-Stokesschen Komplex, die Unterscheidung einer neurogenen und

radiogenen Entstehung desselben und deren klinische Diagnose. In ersterer Beziehung wird die Möglichkeit einer bulbären und einer Leitungserregung des Vagus, bei dem kardiogenen Ursprungs der Erkrankung die Jberleitungsstörung im His schen Bündel bezw. den Tawara schen Knoten einerseits und die Erkrankung des Myokards und die daraus unter Umständen hervorgehende Verlängerung der refraktären Periode anderseits besprochen. Für beide Krankheitsfälle wird Erkrankung des Übergangsbündels, für den zweiten Fall aber auch Myokarddegeneration angenommen. Syphilis konnte in beiden Fällen ausgeschlossen werden.

Erwähnt wird ferner, daß zwar zur Diagnose bezüglich 'des eventuellen neurogenen Ursprungs der Druck auf den Vagus (Czermak) und die subkutane Anwendung von Atropin verwendet werden konnten, daß aber Verf. beides in Rücksicht auf den Zustand der Kranken vermeiden zu müssen glaubte. Vom Vagusdruck weiß man schon seit der Veröffentlichung Thanhofers (1875), welche schreckenerregende Folge selbst bei einem Gesunden eintreten kann, und auch Atropin erschien bei dem hochgradigen Marasmus der einen Kranken und bei der bedenklichen (zum Schlusse tödlichen) Myokarderkrankung des anderen in diesen Fällen nicht zuläßig.

Ärztlicher Verein in Hamburg.

Plate, Physikalische Therapie bei Herzkrankheiten.

Nicht allein der Zustand des Herzens, sondern auch die Vorgänge der peripheren Zirkulation spielen für den Blutumlauf eine Rolle. Herzinsuffizienz beruht zumeist nicht auf ständig zunehmender chronischer Entzündung des Herzmuskels, sondern zunächst auf Überanstrengung resp. einem nervösen Versagen des Herzens. Viele organische Veränderungen, die wir später am Herzen finden, sind erst Folge dieser Insuffizienz.

Die ersten Insuffizienzerscheinungen erkennt man aus funktionellen und nicht aus physikalischen Symptomen, die sich erst bei ausgesprochener Erkrankung geltend machen. Als Zeichen der drohenden Herzinsuffizienz sind anzusehen: Abnahme der Urinmenge, erhöhte Konzentration des Urins, Verminderung der Chloride, Nykturie, unbegründete Zunahme des Körpergewichts, Zunahme der Viskosität des Blutes, Blutdruckveränderungen.

So geringe Grade der Insuffizienz werden oft durch Bettruhe (horizontale Lage) ausgeglichen. Vermeidung von Magen- und Darmreizen (Karellkur); bei Unterernährung kräftige Ernährung.

Verengerungen und Versteifungen am Thorax sind durch Massage und Gymnastik zu bessern. Hypersensibilität der Herznerven und schmerzhafte Schwielen in der linken Thoraxmuskulatur werden durch Massage, Vibration und Bestrahlung günstig beeinflußt. Die Vibration verändert den Blutdruck nicht und setzt die Pulsfrequenz nur dann herab, wenn sie hoch war. Durch Massage der Gliedmassen und passive Gymnastik wird die Herzarbeit befördert und erleichtert.

Aktive Gymnastik erfordert schon ein gekräftigtes Herz und ist daher erst später mit Erfolg anzuwenden. Als Temperaturreiz verbunden mit mechanischem Reiz auf die Hautgefäße verwendet man Wasser-, Luft- und CO_2-Bäder, alle diese Reize stellen aber schon gewisse Anforderungen an das Herz. — Die d'Arsonvalisation heilt die Arteriosklerose nicht und vermindert höchstens den Blutdruck.

VI. Bücherreferate.

Lehrbuch der Herzkrankheiten. Von James Mackenzie. Autorisierte Übersetzung der zweiten englischen Auflage von Dr. F. Grote, Berlin 1910. Verlag Julius Springer.

Das Werk des ausgezeichneten englischen Klinikers schließt sich würdig an sein bekanntes Buch über den Puls an. Reichste klinische Erfahrung, objektive Kritik, sowie eine geradezu geniale Beobachtungsgabe sprechen aus jeder Zeile des inhaltsreichen Buches. Man kann W. His, der das Vorwort zu dieser Auflage schrieb, nur beipflichten, wenn er das Buch ein Produkt der besten englischen Richtung nennt. Eine außerordentliche Fülle von schematischen Zeichnungen sowie Pulskurven illustrieren den Text. Es würde den Rahmen eines Referates weit übersteigen, wenn man auf Details eingehen wollte; es möge hier nur hervorgehoben werden, daß das Studium dieses Buches allen Ärzten auf das wärmste empfohlen

werden muß. Die Übersetzung ist mustergiltig; nirgends hat man den Eindruck, daß das Buch ursprünglich in einer fremden Sprache erschien. Wiesel.

Kardiale Dyspnoe. Von Dr. Richard Bernert. Verlag von Franz Deuticke, Wien-Leipzig 1910.

Eine sehr verdienstvolle Arbeit mit experimentellen Beiträgen zur Klärung der so schwierigen Frage der Atemnot der Herzkranken. Verfasser schildert zunächst unter eingehender kritischer Berücksichtigung der vorhandenen Literatur den Zusammenhang der Atembewegung mit der Zirkulation im großen und kleinen Kreislauf, den Einfluß derselben auf das Herz und seine Nerven. Im zweiten Absatze der Broschüre lernen wir seine interessanten Tierversuche kennen, die er in origineller Weise so angestellt hat, daß durch verschiedene Belastung des Blasebalges die bei der künstlichen Atmung dem Tiere zuströmende Luftmenge variiert wurde. Dabei wurde der Einfluß des Luftmangels auf den Kreislauf, der Chemismus und die Nervenapparate studiert. Darauf folgt eine Darstellung der Versuche, die der Verfasser in der Absicht unternommen hat, um die Lehren Traubes und v. Baschs zu modifizieren. Herz.

Eigentümer, Verleger und verantw. Redakteur: Gottfried Schwarzbart.
Druck von Jul. Wittenberg, Wien, IX., Elisabethpromenade 29.



BRAUSAN
Neu! Neu!
Komprimierte
Kohlensäure-Bäder
mit gleichzeitiger „kosmetischer" (Borax!) -Wirkung nach Dr. K. Dieterich
Kein Angreifen der Badewannen! :: Keine Flaschen, Kissen, Einlagen, ätzenden Säuren usw. :: Briketts als direkte Stromquellen :: Direkte Gaseinwirkung für lokale Behandlung :: Verwendung v. Borsäure u. Borax als Gasentwickler :: Keine unnötige, überschüssige, sondern möglichst viel gelöste kleinperl. Kohlensäure
Das ideale künstliche CO_2-Bad für den praktischen Arzt, Haushalt, Krankenstube, Reise usw.
Wissenschaftliche Literatur und Probebäder für die Herren Aerzte gratis.
1 Originalkarton für zwei Kohlensäurebäder Kr. 6.—
Chemische Fabrik Helfenberg A. G. vorm. Eugen Dieterich, in Helfenberg (Sachsen).
Alle Aufträge von Oesterreich-Ungarn werden nur durch unsere Filiale
A. KREMEL, Adlerapotheke in Wien, XIV, Märzstrasse 49
Telephon 7649.
erledigt.
Telephon 7649.

Zentralblatt für Herzkrankheiten

und die

Erkrankungen der Gefäße.

Herausgegeben von:

Redigiert von Dr. S. Schwarzbart.

Redaktion und Administration: Wien II/₁, Taborstraße 20a.

Das Zentralblatt erscheint einmal monatlich im Umfange von mindestens 32 Seiten. Bezugspreis für den Jahrgang für Deutschland M. 10.—, für Österreich-Ungarn K 10.—, im Weltpostverein M. 12.—. Einzelne Nummer M. 1.—. Das Zentralblatt ist durch alle Buchhandlungen, Postämter, sowie durch den Verlag zu beziehen.

Nr. 11. Wien-Leipzig im November 1910.

I. Originalartikel.

Über Beziehungen zwischen Arhythmia perpetua und Dissoziation.

Von **Prof. D. Gerhardt,** Basel.

(Schluß.)

Es ist wohl möglich, daß dieses Manifestwerden des Ventrikelrhythmus bei der Arhythmia perpetua überhaupt eine größere Rolle spielt, und daß es sich namentlich dann geltend macht, wenn mit der Besserung der Kompensationsstörung die überstürzten (als Extrasystolen imponierenden) Schläge mehr und mehr verschwinden und die übrig bleibenden kräftigen Schläge sich der Regelmäßigkeit nähern. In diesem Stadium kann man manchmal trotz Fortbestehen der Arhythmia perpetua doch Reihen von Schlägen mit gleichbleibendem Intervall treffen. Es liegt hier nahe, anzunehmen, daß in solchen Stadien der Arhythmia perpetua ein Zustand besteht, wo der Ventrikelrhythmus in wechselnder Weise von anderen Kontraktionsreizen unterbrochen wird.

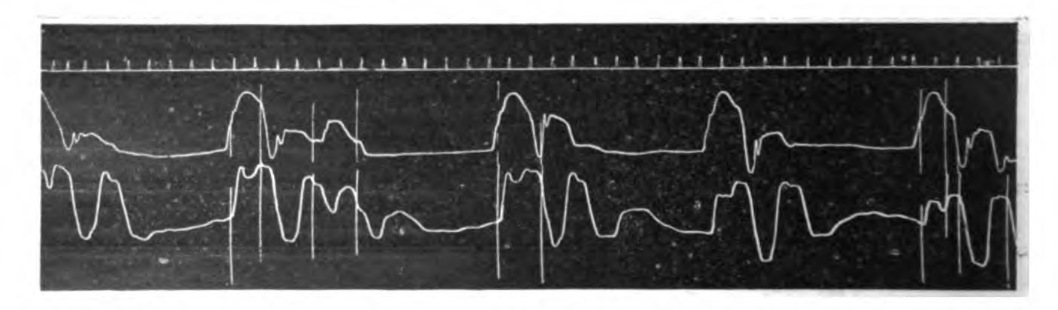
Manchmal trifft man bei solchen Fällen auffallende Neigung zu Pulsus bigeminus, zuweilen nur derart, daß einzelne der kräftigen Schläge von einem ohne Intervall einsetzenden Nachschlag gefolgt sind, zuweilen in Form kontinuierlicher Bigeminie, die nur

etwa sporadisch durch einzelne normale Schläge oder auch durch Tri- oder Quadrigeminus unterbrochen wird.

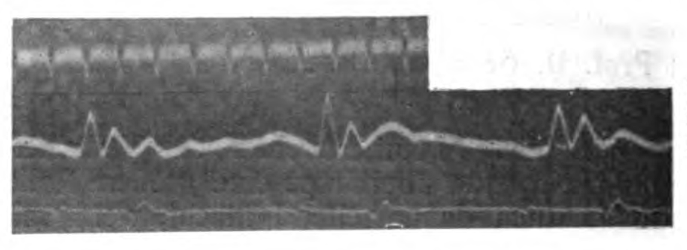
Wenckebachs[1]) Vermutung, daß solche dauernde Bigeminie, die freilich oft genug bei sonst normaler Schlagweise getroffen wird, doch besonders bei autochthonem Ventrikelrhythmus vorkommt, scheint sich hienach zu bestätigen; nur ist sie dahin zu erweitern, daß nicht nur die typische Dissoziation, wo Vorhof und Kammer unabhängig von einander schlagen, sondern auch jener Zustand, wo der Vorhof stillsteht (oder flimmert?) und nun der Ventrikel im eigenen Rhythmus schlägt, zu seiner Entstehung Anlaß geben kann.

Wenckebach dachte daran, das regelmäßige Einsetzen der Bi- oder Trigeminusschläge unmittelbar nach der Hauptzuckung in Analogie zu setzen zu den experimentellen Beobachtungen, wonach ein Reiz am atrioventrikulären Sinus eine Reihe von Ventrikelzuckungen auslöst.

In einem typischen hiehergehörigen Fall (alte rheumatische Mitralinsuffizienz, wahrscheinlich auch adhäsive Mediastinoperikarditis),



Kurve 1. Oben Spitzenstoß, unten V. jugul. kontinuierliche Bi- (und Tri-) geminiea ohne Vorhofspuls.



Kurve 2. Derselbe Fall; oben Carotis (stark geschleudert), unten Elektrokardiogramm.

dessen Kurven ich wiedergebe (Fig. 1. u. 2) erwiesen sich aber die zweiten Schläge im Elektrokardiogramm als ventrikuläre Extrasystolen; für diesen Fall wird das regelmäßige Einsetzen der Extrasystole unmittelbar nach dem Hauptschlag in anderer Weise zu deuten sein, vielleicht durch die Annahme, daß der Ventrikel jedesmal durch das vom Vorhof rasch einströmende Blut zu einer Zuckung gereizt wird. —

Ein Gegenstück zu den Fällen, wo Arhythmia perpetua in regelmäßigen langsamen Puls überging, ohne daß die Vorhofaktion wieder erkennbar wurde, bilden jene, wo zu einer bestehenden Dissoziation eine Paralyse des Vorhofs hinzukommt.

---

[1]) Arch. für Anat. u. Physiol. 1906; Lewis, Quatuly journ. of Med. 1910.

Solche Beobachtungen sind von Mackenzie und Lewis[1]) und von Hering, früher auch schon von Lichtheim[2]) mitgeteilt worden. Ich konnte kürzlich dasselbe Vorkommnis verfolgen bei einem Patienten, der seit zweieinhalb Jahren auf der Klinik in Beobachtung steht. Er ist in einer früheren Publikation[3]) schon angeführt als Beispiel für die Rückbildung des Adams-Stockes schen Symptomenkomplexes. Schon damals wechselte oft normale Schlagfolge (mit verlängertem A.-V.-Intervall), partieller und totaler Herzblock, und es war interessant, daß der Übergang vom Ventrikelsystolenausfall zu totalem Block ohne das gefürchtete Stadium des längeren vollständigen Ventrikelstillstandes vor sich ging, (vergl. Abb. 6 der zit. Arbeit), ähnlich wie bei einem von Volhards Fällen.

Bei diesem Patienten dauerte seither dieser Wechsel der Schlagweise zwischen allen Stadien der Leitungsstörung an, doch war es meistens so, daß gewöhnlich nur einige Ventrikelschläge ausfielen und nur zeitweise stärkerer partieller, dazwischen auch stunden- oder tageweise totaler Block bestand. Während dieser Zeiten völliger Unabhängigkeit von Vorhofs- und Kammerrhythmus betrug die Ventrikelfrequenz immer 50—60; der Fall reiht sich also den von Volhard u. a. erwähnten Fällen an, wo der Ventrikelrhythmus rascher war als in der Mehrzahl der Dissoziationsfälle.



Spitze

Jugularis

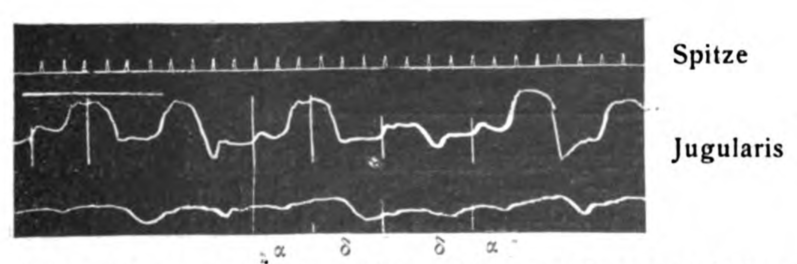
Kurve 3. 26. VIII. 09. Regelmäßige Schlagfolge, stark verlängerter A.-V.-Intervall; α Welle folgt unmittelbar nach dem 2. Ton.



Spitze

Jugularis

Kurve 4. 7. X. 09. Ausfall jeder dritten Vs; an der Vene die Vorhofspulse noch deutlich.



Spitze

Jugularis

Kurve 5. 20. I. 10. Ausfall jeder dritten Vs; am Venenpuls keine sicheren positiven Wellen, sondern nur Einsenkungen nach Vorhofs- (α) und Ventrikelschläge (δ).

---

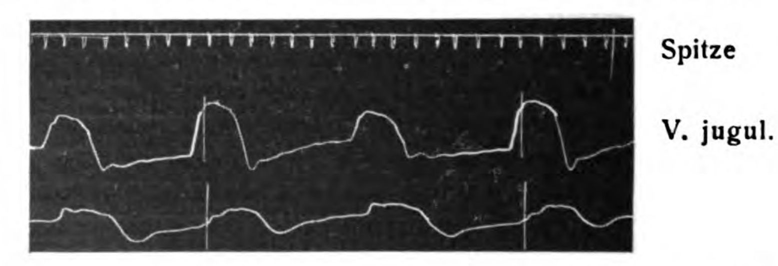
[1]) Quarterly journ. of medizine, Vol. 3, Nr. 11.

[2]) Arch. f. klin. Med. 85.

[3]) Arch. f. klin. Med., 93. (Fall 1.)

Seit zirka einem Vierteljahr machte die Registrierung der Vorhofstätigkeit, die früher an den Halsvenen (wenigstens bei niedrig liegendem Kopf) leicht auszuführen war und sich auch an der Spitzenstoßkurve gewöhnlich deutlich geltend machte, Schwierigkeit; die Vorhofzacken waren klein, manchmal kaum angedeutet, dafür trat mehr und mehr systolisches Anschwellen und diastolischer Kollaps der Halsvenen hervor (vergl. Kurve 3—5), man hörte aber bis Ende März d. J. bei langsamer Schlagfolge deutlich einen dritten (Vorhofs-)Ton, ziemlich genau in der Mitte der Diastole.

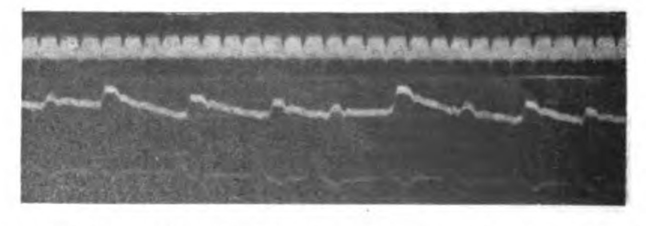
Ende März wurde, ohne subjektive Störungen, die Herzaktion wieder langsam und regelmäßig (vergl. Kurve 6) und ist zirka



Kurve 6. 28. IV. 10. Bradykardia regul., diap. Venencollaps.

einen Monat lang ganz unverändert geblieben. Im Gegensatz zu früher war von einer Vorhofaktion aber weder auskultatorisch noch graphisch etwas nachzuweisen. Man darf wohl mit großer Wahrscheinlichkeit annehmen, daß hier zu der seit lange bestehenden Überleitungserschwerung ein Versagen der regelmäßigen Vorhofkontraktionen (Flimmern?) hinzugekommen ist. Und es ist interessant, daß das Vorhofflimmern, das bei vorher normal schlagenden Herzen zu Arhythmia perpetua führt, in diesem Fall von bald totalem bald partiellem Block zunächst einen regelmäßigen Herzschlag zur Folge hatte.

Nach zirka einmonatlichem Bestehen dieser regulären Bradykardie wurde der Puls wieder rascher und nunmehr unregelmäßig, nach Art der Arhythmia perpetua (vergl. Kurve 7). Und seither



Kurve 7. 1. VI. 10. Arhythmia perpetua (oben Carotis, unten Elektrokardiogramm).

wechselten die Schlagweise mehrfach zwischen langsamer Arhythmia perpetua (Pulszahlen von 60 - 80) und langsamer regelmäßiger Schlagfolge. Von Vorhofaktion ist in beiden Stadien nichts wahrzunehmen.

Während also bei diesem Patienten, bei welchem mit großer Sicherheit eine Leitungserschwerung im His schen Bündel anzunehmen ist, früher totale und unvollständige Dissoziation abwechseln, wechseln neuerdings, seitdem von Vorhofaktion nichts mehr nachweisbar ist, reguläre Bradykardie und Arhythmia perpetua.

Wir dürfen wohl ohne Zwang annehmen, daß völlige Undurchgängigkeit des His schen Bündels jetzt wie früher zu regulärer Bradykardie führt; daß aber zu den Zeiten wo die Überleitung nur erschwert, nicht aufgehoben ist, wesentliche Differenz zwischen früher uud jetzt bestehen: früher, solange der Vorhof regelmäßig schlug, nur verlängertes A.-V.-Intervall (mit oder ohne Ausfall von Ventrikelschlägen), jetzt, wo der Vorhof stillsteht (flimmert?) Arhythmia perpetua.

Der eigentümliche Wechsel in den Arhythmieformen bei diesem Fall stimmt jedenfalls gut überein mit der Vorstellung, daß die Arhythmia perpetua durch Vorhofflimmern bedingt werde.

Die Myasthenie der Herz- und Gefäßmuskulatur als Grundlage der Arteriosklerose.

Von **Dr. med. L. Nenadovics,** Franzensbad.

(Schluß.)

Man könnte weiters sagen, daß dieselben Ursachen, welche die Veränderungen in den kleinen Blutgefäßen herbeizuführen pflegen, auch in der Aorta dieselben Veränderungen hervorrufen könnten. Zu dieser Möglichkeit müßte man aber wieder auf die Blutdrucksteigerung zurückgreifen oder zum mindesten einen häufigen Tonuswechsel zu Hilfe rufen. Über die Bedeutung der Blutdrucksteigerung sprach ich mich bereits aus.

Betreffs des Tonuswechsels ist zu bemerken, daß man in Anschluß an Aortainsuffizienz eben auch bei jugendlichen Individuen die Aortasklerose nicht öfters antrifft, als ohne diesem Klappenfehler. Wie dieses, so behauptet v. Schrötter auch betreffs Pulmonalsklerose, daß sie mit Herzklappenfehlern nichts zu tun hat.

Nach dem Gesagten scheint es klar zu werden, daß mechanische Momente als Ursache einer pathologischen Insuffizienz der Aortawand und ihrer größeren Äste bei jungen Individuen nicht in Betracht kommen können.

Vom Standpunkte meiner Theorie ist es auch nicht vorauszusetzen, daß eine physiologische Insuffizienz der Aortamuskulatur besteht, wie es oben ausgeführt wurde. Um auch bei der Aorta auf die angeborene Schwäche ihres Aufbaues zurückzukommen, welche unter anderen von Tayer und Fabyan[1]), v. Schrötter, Apelt[1]), Kraus, Krehl und Burke[1]) als Ursache der frühzeitigen Abnützung der Aorta angegeben wurde, sei zu dem vorher Gesagten noch hinzugefügt, daß unter 25 klinisch und anatomisch nachgewiesenen Fällen von Hypoplasie der Aortawand (charakterisiert durch Hypoplasie des Muskel- und Bindegewebes) Wirsaladze nur in einem Falle eine richtige Sklerose der Aorta und der Koronararterien fand. Und wenn man aus den von ihm angeführten Angaben aus der Literatur solche Fälle heraussucht, in welchen die Beschaffenheit der Aortawand berücksichtigt wurde, so entfallen auf 92 Fälle von Aortahypoplasie nur fünf Fälle von

Aortasklerose, obwohl unter den 92 Fällen auch solche waren, bei welchen man angesichts der Herzhypertrophie eine Blutdrucksteigerung annehmen kann. In vielen Fällen wurden zwar gelbe Flecke in der Intima beobachtet, aber bereits Virchow hob hervor, daß man diese „Fettmetamorphose der Intima" von dem arteriosklerotischen Prozeß unterscheiden soll. (Ritook notierte auch in einem Falle: infiltratio adiposa intimae Aortae.) Diese Fettmetamorphose kann man füglich auf die Diskrasien zurückführen, welchen die Kranken unterlagen. — Die genannten fünf Fälle von Aortasklerose waren folgende: 1. Fall von Fräntzel mit Herzhypertrophie bei einem 34jährigen Manne, welcher von früher Kindheit schwere physische Arbeit zu verrichten hatte. Fräntzel nahm eine funktionelle Störung in der Herzarbeit (also eine Herzinsuffizienz) vom 15. Lebensjahre angefangen an. 2. Fall von Burke mit cor bovinum bei 23jährigem Manne, welcher in Kindheit Scharlach durchgemacht hatte. Den atheromatösen Prozeß in der Aorta kann man m. E. füglich auf diese Infektion zurückführen. 3. Fall von Schabert bezieht sich auf einen 20jährigen Instrumentenmacher, (schwache Körper- und Herzmuskulatur vorauszusetzen!) welcher von früher Kindheit an Anfällen von Herzklopfen gelitten hatte und an hochgradiger Herzdilatation starb. 4. Fall von Ritoók („Endoarteritis chron. deformans aortae") bezieht sich auf eine 38jährige Frau, bei welcher die Sectio folgendes ergab: Endocarditis chron. fibrosa valv. aortae; insufficientia valv. aortae; Endocarditis chron. fibr. v. mitralis et sten. min. gr. ostii venosi sinistri. Degeneratio adiposa musculi cordis. 5. Fall von Starokadomsky bezieht sich auf einen 20jährigen Universitätshörer, welcher in bewußtlosem Zustande aufgenommen wurde. Sectio ergab: Leptomeningitis chr. fibrosa. Oedema mening et cerebri. Pleuritis adhaes. chr. bilat. circumscripta. Hyperaemia venosa et oedema pulm. Hypertrophia ventric. sin. c. Myodeg. cordis. Sklerosis trunci aortae et art. coron. Hypoplasia aortae. Degener. parench. hepatis Hyperplasia acuta lienis. Nephritis parenchym. acuta. Hyperplasia gland. mesent. acuta. Ulcera typhosa intestinales. Hyperplasia follic. intest. ilei et coli. Ileo-typhus. Diabetes mellitus. In diesem Falle hält Starokadomsky eine Lues in der Anamnese nicht für ausgeschlossen. — Diesen wäre noch der Fall von Gotie anzureihen, welcher sich auf einen 23jährigen Mann bezieht, bei welchem die Sectio folgendes ergab: Hydrothorax lateris utriusque, Indur. fusca pulmonum, Sclerosis arteriae pulmonalis. Stenosis ostii ven. sin. et aortae, Endocarditis recurrens valv. aortae, v. bicuspid. et tricuspidalis. Hypertrophia et dilatatio ventric. dex. et dilat. ventr. sin. Stenosis cong. aortae. Hydrops, anasarca, ascites. Gotie nimmt an, ähnlich wie Fräntzel, daß in diesem Falle eine frühzeitige Erschöpfung des Herzens eingetreten war, was ich auch auf den Fall von Ritoók angewendet wissen wollte, welcher ja diesem gleicht. Bei vieren von diesen sechs Fällen war eine Infektion, nur bei zwei mechanische Momente allein, in allen aber eine Herzschwäche trotz der Hypertrophie vorhanden! Wenn man in der Literatur Umschau hält, welche Momente von verschiedenen Autoren als Ursache der

frühzeitigen Arteriosklerose noch angegeben werden — ich muß hervorheben, daß diesbezügliche Angaben lückenhaft erscheinen — so ergibt sich folgendes:[1] Chiari beschrieb einen Fall in Anschluß an Typhus, Geé an Scharlach, Hofbauer an Masern und Tuberkulose, Renon an Gelenksrheumatismus, Moritz schreibt sie dem Einflusse von Alkohol und Syphilis zu, Seitz, Simnitzky, Wiesel und Friedrich[2]) dem der Infektionskrankheiten überhaupt, Wiesel in einem Falle dem der Adrenalinämie (Hypertrophie des chromaffinen Gewebes"), Petroff dem von schlechten sozialen und hygienischen Lebenverhältnissen, Edgren und Traube[3]) dem des Alkohols, Friedrich auch dem des Nikotins, dem der Beschäftigung mit bleihältigen Substanzen und Säuredämpfen. Wie wir sehen, lauter Momente, die erfahrungsgemäß in gleicher Weise und regelmäßig die Muskelelemente des Kreislaufapparates schädigen. Wenn wir von der Wirkung der genannten Gifte absehen, bleibt zur Erklärung der Entstehung der Sklerose und zw. sowohl in jugendlichem als auch im vorgerückten Alter und nicht nur der Aorta mit ihren großen Ästen sondern auch der Pulmonalis als einzige Möglichkeit meine Theorie heranzuziehen, laut welcher die angeborene (physiologische) und die während des Lebens verstärkte (pathologische) Insuffizienz des Herzmuskels die Ursache und der Erreger der physiologisch-pathologischen Hypertrophie ihrer Wandungen mit dem Ausgang in Sklerose abgibt. Oben wurden auch Belege angeführt, daß tatsächlich eine solche Herzinsuffizienz beobachtet wird. Es ist nicht schwer auch solche Momente — Infektionskrankheiten und Vergiftungen ausgenommen — im Leben jugendlicher Individuen hervorzuheben, welche die Herzinsuffizienz in hohem Grade zu steigern vermögen: so Onanie, Sport, physische, geistige und seelische Überanstrengung, schlechte Ernährung, Anämie und Chlorose.

Nach meiner Theorie müßte man erwarten, daß eine Hypoplasie des Herzens zur Hypertrophie der Aortaintima und darauffolgender Sklerose führen muß. In den von Wirsaladze angeführten Fällen von Herzhypoplasie (II., X., XVI. u. XX.) finden wir dies wenigstens angedeutet. Man darf aber so in diesen, wie auch in anderen Fällen, welche er aus der Literatur anführt, nicht vergessen, daß man es mit hypoplastischem Gewebe in der Aorta zu tun hat, welches einer Hypertrophie unfähig ist, und daß man es ferner mit Kranken zu tun hat, bei denen die vorhandene Dyskrasie, das Siechtum des Organismus wohl zu degenerativen (Fettmetamorphose nach Virchow) Prozessen führen kann, jedoch keine Intimahypertrophie aufkommen läßt. Die Fälle von Arteriosklerose bei Tropfherz sprechen auch für meine Theorie, sofern es sich nicht um Kontraktionszustände handelt.

Ich will nicht verschweigen, daß man bei jugendlichen Individuen zuweilen auch eine Hypertrophie des Herzens mit Blutdrucksteigerung (O. Müller) im Anschluß an diffuse Hypertrophie

[1]) cit. nach Wirsaladze und Starokadomsky.

[2]) Die Arterioskl. im Jugendalter. Zentralbl. f. Herzkr. 1910, 1, 2. In der Statistik Friedrichs figurieren die Infektionskrankheiten mit 75 %.

[3]) cit. nach Friedrich.

des ganzen peripheren Arteriensystems (Marchand) antrifft. Wie ist diese Erscheinung vom Standpunkte meiner Theorie zu erklären? Ich nehme an, daß in diesen Fällen, sofern es sich nicht um Hypoplasie der Aorta gehandelt hat, welche nach Wirsaladze dieses Bild vollinhaltlich erzeugen kann, die Sklerose der peripheren Arterien frühzeitig eingetreten, das Herz jedoch nur im Stadium der physiologischen Insuffizienz persistiert war. Die Erstarrung eines so großen Arteriengebietes bei verhältnismäßig gutem Motor muß zu Blutdrucksteigerung führen, welche die Ursache für die sekundäre Herzhypertrophie abgeben mag. Es ist wahrscheinlich, daß in diesen Fällen keine Sklerose der Aorta vorhanden war, da ja nur eine mäßige Blutdrucksteigerung gefunden war, Höhen, die an das Normale grenzen. — Wenn man hört, daß „mitunter der Alte und der Junge bei gleichem Berufe und unter denselben äußeren Bedingungen gelebt haben, und sich nun so ein verschiedenartiges Auftreten der Erkrankung zeigt" (v. Schrötter), oder daß die Arteriosklerose nicht auftrat, obwohl das betreffende Individuum im Laufe des langen Lebens „seine guten Gefäße schlecht gebraucht hatte" (Osler), so hängt dies m. E. von dem Umstande ab, was für eine Muskulatur des Zirkulationsapparates das betreffende Individuum geerbt hat, in welchem Maße sich die physiologische Insuffizienz derselben bekundete, und wie für die richtige Entwicklung dieser Muskulatur gesorgt wurde.

Ich möchte nicht unerwähnt lassen, daß ich die experimentelle, speziell die Adrenalinarteriosklerose, mit der menschlichen für identische Prozesse halte. In beiden Fällen ist die Schwäche der Muskulatur das primäre, nur daß es sich bei ersterer um eine akute anatomische, bei letzterer um eine chronische meist physiologisch-funktionelle Schwächung handelt, welche man mikroskopisch nicht feststellen kann. Die beiden Prozesse verhalten sich wie etwa das akute und das chronische Stadium einer und derselben Krankheit.

Als zweiter strittiger Punkt erscheint die Frage, warum die Pulmonalsklerose seltener ist als die Aortasklerose? Man könnte kurzweg behaupten, daß dies darin seinen Grund hat, weil die Aorta sowohl im intra- wie im extrauterinen Leben einem größeren Blutdrucke unterworfen ist und überhaupt eine größere Arbeit leistet. Ich habe jedoch schon erörtert, warum man die Blutdrucksteigerung als Ursache der physiologischen Hypertrophie des elastischen Gewebes nicht annehmen kann. Sie kann man höchstens zur Erklärung der pathologischen Hypertrophie und der regressiven Veränderungen heranziehen. Übrigens sagt auch Potain[4]): Die Veränderung der Gefäße ist das Primäre, die Hypertension erst ihre Folge. Nach meiner Theorie kann man die gestellte Frage auf folgende Weise beantworten: Im intrauterinen Leben übt sich der rechte Ventrikel in gleichem Maße, wie der linke. Es ist Tatsache, daß auch die Wandung der beiden bei Neugeborenen gleich dick ist (Ahlfeld). Der rechte Ventrikel scheint sogar stärker zu sein, was daraus hervorgeht, daß das Blut durch den ductus Botalli aus

[4]) cit. nach Aufrecht.

der Pulmonalis in die Aorta fließt. Im extrauterinen Leben treten aber mit den ersten Atmungsbewegungen die Lungen dem rechten Ventrikel behilflich zur Seite, während der linke nicht nur keine Hilfe erhält, sondern im Gegenteil noch belastet wird. Infolge dessen erscheint die physiologische Insuffizienz des rechten Ventrikels, wenn überhaupt vorhanden, so allerdings bedeutend kleiner als die des linken. Somit muß auch die physiologische Hypertrophie der Pulmonalis geringer sein, als die der Aorta. Die Pulmonalis erfüllt weiters auch nicht eine solche biologische Rolle gegenüber dem rechten Ventrikel, wie die Aorta gegenüber dem linken, nachdem ja der Weg zur Lunge kurz ist und die Lunge kompensatorisch einsetzt. Es sind zwar die Fälle einer relativen Insuffizienz des rechten Ventrikels nicht selten, jedoch auch hier erleichtert die Lunge die biologische Aufgabe der Pulmonalis, so daß eine Notwendigkeit der kompensatorischen Hypertrophie für letztere nicht in solchem Maße besteht, wie für die Aorta bei der Insuffizienz des linken Ventrikels. Wenn gleichzeitig auch die Lunge erkrankt ist und die Atmungsbewegungen eingeschränkt sind, entfällt zwar zum Teil die Hilfe, aber auch in diesen Fällen bedingt die Insuffizienz des rechten Ventrikels eine geringere Hypertrophie in der Pulmonalis, als diejenige des linken in der Aorta, weil ja der pathologische Zuwachs in der ersten auf einer niedriger gestellten Grundlage der physiologischen Hypertrophie aufgebaut wird. Je kleiner aber die Hypertrophie der Gefäßwandung ist, desto seltener die Sklerose. Es ist weiter bekannt, daß man die Pulmonalsklerose öfters antrifft, wenn der ductus Botalli offen bleibt. Diese Erscheinung erklärte man damit, daß die Wandung der Pulmonalis einem größeren Drucke ausgesetzt ist und daher schneller abgenützt wird. Dies ist möglich, obwohl es der oben erwähnten Meinung v. Schrötters widerspricht, aber man kann diese Erscheinung noch plausibler nach meiner Theorie in folgender Weise erklären: In solchen Fällen fließt das Blut aus der Aorta in die Pulmonalis (Eichhorst), währenddem es im intrauterinen Leben in entgegengesetzter Richtung geflossen ist. Ersteres ist aber auch ein Zeichen von relativer Insuffizienz des rechten Ventrikels. Dies bewirkt sekundär die Intimahypertrophie, welche später der Degeneration anheimfällt.

Als dritter strittiger Punkt gilt der, warum die Arteriosklerose bei Männern (nach Bittorf zweimal, nach v. Romberg dreimal, nach Hope sieben- bis achtmal[5]) häufiger ist, als bei den Frauen. Ich beantworte auch diese Frage nach biologischen Gesichtspunkten. Im intrauterinen Leben verrichten die Herzen der Mädchen und der Knaben die nämliche Arbeit, so daß auch ihre Kraft gleich sein mag. Nach der Geburt erscheint somit das Herz der Mädchen den gesteigerten Lebensanforderungen mehr gewachsen, als das der Knaben, nachdem ja letztere die Mädchen an Körperlänge und an Gewicht übertreffen. Mit anderen Worten, bei den Mädchen erscheint die physiologische Insuffizienz des Herzens und die physiologische Hypertrophie der Blutgefäße geringer als bei den Knaben. Auf die

[5]) cit. nach Starokadomsky.

physiologische Grundlage aber wird die pathologische Hypertrophie aufgebaut. Es ist erklärlich, daß bei sonst gleichen Lebensverhältnissen die Arteriosklerose bei den Frauen seltener auftreten muß, als bei den Männern. Jedoch auch die Lebensverhältnisse bilden sich zugunsten des weiblichen Geschlechtes aus, sowohl in Anbetracht der physischen Arbeit, des Lebenskampfes und der geistigen Anstrengung, als auch in Anbetracht der Exzesse in Baccho et Venere, namentlich wenn man das jungendliche Alter in Betracht zieht. Es ist schließlich nicht ausgeschlossen, daß auch die Wachstumsinkongruenz zwischen Herz und Körper bei Männern ungünstiger ist. Als letzter strittiger Punkt gilt die Frage, warum man bei der arbeitenden Klasse kein besonderes Ueberwiegen der Sklerose beobachtet (Friedrich[6]). Ich erkläre diese Erscheinung aus dem Umstande, daß die Kinder der arbeitenden Klasse eine stärkere Muskulatur des Zirkulationsapparates erben und daß sie von dem ersten Lebensjahre angefangen betreffs körperlicher Betätigung, welche ja auch eine Übung der Muskulatur des Zirkulationsapparates bedeutet, in besseren Verhältnissen aufwachsen, als die der anderen Klassen. All dies zusammen trägt dazu bei, daß das Herz der Menschen aus der arbeitenden Klasse sowohl der physiologischen als auch der pathologischen Insuffizienz in geringerem Grade unterworfen ist, als das der aus anderen Klassen. Dies ist auch die Ursache, daß die Hypertrophie mit Ausgang in Sklerose bei physisch Arbeitenden nicht häufiger auftritt, als bei anderen. Wenn jedoch die Herzinsuffizienz besteht, so unterliegen auch die Menschen aus der arbeitenden Klasse der Sklerose in höherem Grade, wie dies die oben angeführte Statistik v. Rombergs beweist.

Wir sehen somit, daß sowohl die theoretische Erwägung, als auch die Anwendung derselben auf die strittigen Fragen der Pathologie dafür zu sprechen scheinen, daß meine Theorie dem gesuchten Kern der Sache näher gerückt ist, als die übrigen. Der Kern liegt meiner Ansicht nach in der Myasthenie des Zirkulationsapparates, und in diesem Sinne kann man die Arteriosklerose als die Krankheit unseres Zeitalters mit demselben Rechte bezeichnen, wie die Neurasthenie.

In den Rahmen meiner Theorie ist schwer die Auffassung der Arteriosklerose als Arteritis, welche aus den Vasa nutritia ausgeht (Aufrecht) einzufügen, obwohl auch Prof. Aufrecht von einer „unzureichenden, bisweilen familiären Anlage derselben" spricht, welche sich „unter den einwirkenden Schädlichkeiten als eine mangelhafte erweisen" kann. Dieser Auffassung trat Marchand entgegen, indem er behauptet, daß „die Arteriosklerose auch an Gefäßen platzgreifen kann, die gar keine arteriae nutritiae besitzen[7]).

---

[6]) Die Statistik Friedrichs weist 40% Arteriosklerose bei schwerer und 35% bei leichter körperlicher Arbeit nach, was schließlich kein so großer Unterschied ist. Diese Statistik gibt aber keinen Aufschluß über die Häufigkeit der Erkrankung der nichtarbeitenden Klassen, und sie bezieht sich nur auf das jugendliche Alter und nicht auf das andere.

[7]) cit. nach Aufrecht.

Diesen Widerspruch trachtet Prof. E. Aufrecht zu entkräften, indem er anführt, daß es doch nicht gerechtfertigt ist zu erklären, daß die seit mehr als einem halben Jahrhundert gegebene Definition der Arteriosklerose, die von allen Untersuchern zum mindesten auf eine rein trophische Veränderung der Media und Intima mit früher oder später folgendem Gewebszerfall zurückgeführt wird, auch für die feinsten Arteriolen gelten soll, die doch weiter nichts als vasa nutritia der Organe und Organsysteme sind und in denen, nach meinen Untersuchungen an den Vasa afferentia der Nierenglomeruli, der Prozeß ein rein entzündlicher ist, aber nicht als trophische Störung aufgefaßt werden kann". Zu dieser Theorie nahm auch v. Schrötter Stellung, indem er schreibt: „Die Krankheit als eine Arteritis anzusehen, gleichgiltig, ob sie nun nach Köster und Huchard von den Vasa vasorum oder von einer anderen Schichte der Gefäßwand ausgeht, erscheint mir selbst trotz neuerer Anhänger dieser Anschauung nicht statthaft, ja geradezu als etwas Gewaltsames. Denn es wäre eigentümlich, daß ein Prozeß, der als Entzündung angesprochen werden soll, durch 10—13 Jahre dauern und in dem einen Falle schwere, in dem andern relativ leichte oder gar keine Erscheinungen bieten, beziehungsweise symptomlos verlaufen würde". Zu diesen Einwendungen möchte ich meinerseits noch folgendes hinzufügen: Prof. Aufrecht schreibt: „Meine Untersuchungen über die Genese der Arterioskerose hatte mich zu dem Ergebnis geführt, daß der anatomische Prozeß von den Vasa nutritia ausgeht. An diesen Gefäßen läßt sich eine entzündlichc Veränderung feststellen. Sie sind mit roten Blutkörperchen strotzend gefüllt, in ihrer Nachbarschaft liegen Haufen von Granulations-(lymphoiden-)Zellen und dazwischen viele rote Blutkörperchen. Weiterhin kommt es zu einer Umwandlung der ganzen Gefäßwand im Bindegewebe und zwar in so hohem Grade, daß schließlich das Lumen des vas nutriens vollkommen obliteriert. Von dieser Entzündung hängt der Prozeß in der Media und Intima ab. In der Media kommt es zur Bildung atheromatöser Herde, die hauptsächlich auf den Zerfall der glatten Muskelfasern zurückzuführen sind; in der Intima kommt es zur Kernzertrümmerung und zum Kernzerfall der daselbst vorhandenen Zellen. Eine Bindegewebsneubildung aber findet, wie ich an der angegebenen Stelle erwiesen habe, in der Intima nicht statt". Dieses anatomische Bild, welches nur von einem Schwund der Gewebe in der Media und Intima berichtet, steht offenbar im grellen Gegensatz zu dem von vielen oben angeführten Autoren entworfenen Bilde, welches von einer primären Hypertrophie Zeugnis gibt. Es scheint, daß der anatomische Befund, welchen Prof. Aufrecht auf alle Fälle der Arteriosklerose bezieht, von dem abweicht, der allgemein als Arteriosklerose bezeichnet wird. Dies mag eine Arteritis sein, wie auch Prof. Aufrecht sagt, es ist aber keine Arteriosklerose. Es ist nicht ausgeschloßen, daß diesem Befunde auch ein spezifisches aetiologisches Moment zu Grunde liegt. Wenigstens unterscheidet sich, nach Aussage des Prof. Aufrecht, sein Befund durch gar nichts von der arteritis syphilitica.

Ich möchte meine Auseinandersetzungen mit folgenden Worten schließen: Ich habe der Arteriosklerose anstatt mechanischer Momente biologische zu Grunde gelegt. Kann man mir dieses in einem Zeitalter verargen, wo ein Physiker wie Oliver Lodge sagt: „Mechanische Prozesse können sich unter der Herrschaft des Verstandes und des Zieles befinden".

II. Anatomie und allgemeine Pathologie.

Emilie Alexandroff, (Aus dem pharmakolog. Institut Zürich), Über die analeptische Wirkung des Alkohols bei pathologischen Zuständen. (Korresp.-Bl, f. Schw.Ä. 1910, Nr. 15).

Die experimentellen Ergebnisse der Verf. am Tier haben objektiv kein günstiges Bild der Alkoholwirkung ergeben; denn man darf bei der Bewertung der Ergebnisse die Verbesserung der Atmung nicht so hoch einschätzen, wie die Verschlechterung der Zirkulation; denn jene ist doch bis zu einem gewissen Grade willkührlich zu regulieren. Trotzdem möchte die Verf. aus diesen negativen Ergebnissen keine gänzliche Verneinung der Alkoholtherapie ableiten, denn man darf nicht vergessen, daß „der Wein des Menschen Herz erfreut"; es wird also abzuwägen sein, ob eine Herbeiführung von Euphorie mit ihren Nebenwirkungen durch Alkohol dem Pat. unter Umständen nützlicher sein kann, als die somatische Schädigung durch denselben.

M. Roch und **E. Cottin**-Genf. Über den klinischen Nutzen der Inspektion des Jugularvenenpulses. (Revue Médicale de la Suisse Romande, 1910, Nr. 4; Berl. kl. Woch. 1910, Nr. 21).

Die nach dem Verfahren der Verf. erhaltene Kurve des Venenpulses zeigt im allgemeinen drei, bisweilen vier und nur ganz selten fünf positive auf einen Herzschlag fallende Erhebungen; die präsystolische Welle entspricht der Vorhofskontraktion; die zweite Erhebung fällt mit der arteriellen Welle der Systole zusammen; die dritte Welle endlich fällt bald in das Ende der Systole, bald auch in die Diastole. Zwischen den positiven Wellen finden sich gewöhnlich zwei Depressionen, welche durch die Diastole des Vorhofs und die des Ventrikels bedingt sind. Der physiologische Venenpuls findet sich bei abgemagerten Kranken bei anämischen und kachektischen Individuen. Bei chronischer Nephritis, Aorteninsuffizienz, Trikuspedalinsuffizienz zeigt der Venenpuls bestimmte Charaktere, deren Einzelheiten von den Verfassern genau geschildert werden. Wichtig ist hervorzuheben, daß der Venenpuls bei Trikuspidalinsuffizienz nicht, wie lange geglaubt wurde, einfach systolisch, sondern telesystolisch ist. Die schwierige Materie wird nur durch weitere eingehende Untersuchungen unserem Verständnis völlig erschlossen werden.

Th. Jaeger-Tübingen, Über die Bedeutung des Keith-Flackschen Knotens für den Herzrhythmus. (Ztrbl. f. innere Med. 1910, Nr. 22).

Die bisherige Vermutung, in dem Keith-Flackschen Knoten ein Zentrum für die rhythmische Tätigkeit der Vorhöfe anzunehmen, wurde durch die in der v. Rombergschen Klinik an Hunden und Katzen vorgenommenen Experimente des Verf. nicht bestätigt. Die Vernichtung des Knotens (bei 63 Versuchen) hatte in keinem einzigen Falle eine Rhythmusstörung zur Folge; das Herz behielt genau den gleichen Rhythmus wie vor der Knotenzerstörung.

W. Risel-Zwickau i. S., Ein Beitrag zur Kasuistik der Fremdkörpereinheilung im Herzen [im Herzen eingeheilte Nadeln] (Deutsche med. Woch. 1910, Nr. 19).

Bei der Sektion einer 55jährigen, an der Inkarzeration eines Bauchwandbruches gestorbenen Frau fand R. als zufälligen Befund drei Nadeln (oder Bruchstücke einer solchen) in der Herzspitze eingeheilt. Bei den Nachforschungen nach der Vorgeschichte der Patientin ergab sich, daß das Eindringen der im Herzen eingeheilten Fremdkörper mit Selbstmordversuchen zusammenhängen dürfte, welche die Kranke während einer Psychose vor etwa 15 Jahren unternommen hatte.

Was diesen Fall vor anderen ähnlichen auszeichnet, ist, daß wir es hier nicht nur mit einem Fremdkörper zu tun haben, sondern mit drei Nadeln, die alle ganz dicht an der Herzspitze liegen, und daß dabei die Veränderungen sowohl am Perikard wie an der Herzmuskulatur und am Endokard nur relativ geringfügig sind. Bei weiterer Untersuchung drängt sich der Eindruck auf, daß es sich nicht um drei einzelne Nadeln, sondern nur um eine einzige, allerdings größere Nadel handelte, die in das Herz eingedrungen und später in mehrere Stücke zerbrochen ist.

Durch die Annahme nur eines einzigen ursprünglichen Fremdkörpers wird es auch eher verständlich, daß die lokalen Veränderung nur so gering sind. Die einwandernde Nadel scheint, obwohl sie rechts unmittelbar unter dem Endokard der Herzspitze liegt, sich in das Herz eingebohrt und allmählich darin weiter vorgeschoben zu haben, ohne überhaupt eine der Herzhöhlen zu eröffnen. Es kam infolgedessen nicht zu einem größeren Bluterguß in den Herzbeutel und damit auch nicht zu den schweren Erscheinungen der Herztamponade, nicht zu ausgedehnteren entzündlichen Veränderungen, schwieligen Verdickungen, Adhäsionen etc. am Perikard, als nur an den Stellen, wo die Nadelstücke aus dem Herzen herausragten und von Granulationsgewebe umhüllt wurden.

Über den Weg, auf welchem die Nadel in das Herz eingedrungen ist [entweder von außen her durch die Brustwand oder vom Verdauungskanal (unterstem Teil des Oesophagus oderMagen)], lassen sich nur Vermutungen aufstellen.

Walter Koch, Zur pathologischen Anatomie der Rhythmusstörungen des Herzens. (Berl. kl. Woch. 1910, Nr. 24).

K. berichtet über seine Untersuchungen an (drei) Fällen von Pulsus irregularis perpetuus. In allen drei Fällen wurde Perikarditis

und Thrombenbildung gefunden; ebenso bestand jedesmal ziemlich beträchtliche lymphocytäre Infiltration an den Vorhöfen, speziell am Kavatrichter, davon zweimal mit besonderer Beteiligung der Nerven und Ganglienzellgruppen. In allen drei Fällen war der Sinusknoten sklerotisch, in einem Fall verbunden mit starker Adipositas, seine Muskulatur zurücktretend, im Gegensatz zur Hypertrophie der Vorhofsmuskulatur atrophisch zu nennen. Zweimal bestand ausgesprochenes Ödem der Vorhofsmuskulatur, dreimal Endokardverdickung im Kavatrichter, die in einem Falle sicher, in den beiden anderen nur mit Vorbehalt als pathologisch bezeichnet werden kann. Zweimal ausgedehnte Myokardverfettung (über den dritten Fall läßt sich in bezug auf Verfettung der Muskulatur nichts aussagen, da das Herz in Alkohol gehärtet war). In zwei Fällen bestand Syphilis der Aorta. Das Reizleitungssystem war nie nennenswert beteiligt. Wenn Koch die Zusammenstellung überblickt, so kommt er zu dem Resultate, daß es nach unserem jetzigen Wissen für die chronischen Arhythmien eine einheitliche Ätiologie nicht gibt, daß wir vor allem nicht alle Ursachen in den spezifischen Muskelsystemen suchen sollen, die nach seinen Befunden bei diesen Fällen von Pulsus irregularis perpetuus keineswegs so stark verändert sind, daß sie das klinische Bild genügend erklärten. Man könnte ja daran denken, die Sklerose und Atrophie des Sinusknotens für die Arhythmie verantwortlich zu machen. Koch möchte das aber um so weniger tun, als die Abschätzung der Sklerosen als pathologische Erscheinung sehr schwierig ist. Seiner Meinung nach ist man viel zu sehr geneigt, von pathologischer Sklerose der spezifischen Muskelsysteme zu sprechen, wo nur individuelle Schwankungen oder einfache Atrophien vorliegen. Ob aber eine einfache Atrophie, d. h. ein daraus resultierendes Mißverhältnis in der Masse der spezifischen Muskulatur und der übrigen Herzmuskulatur genügt, um die Störungen der Herztätigkeit zu erklären, ob in diesem Sinne auch die Adipositas gedeutet werden kann, entzieht sich vorläufig unserer Beurteilung. Nach seinem Dafürhalten ist der Pulsus irregularis perpetuus nur ein Symptom bestehender Herzschwäche, die sich ja auch an der Thrombenbildung, der Herzverfettung, dem Ödem der Muskulatur usw. zeigte und die in anderen Leiden (Emphysem, Mitral-, Trikuspidalfehler, Perikarditis usw.) ihre Ursache hat. Ob beim Pulsus irregularis perpetuus nervöse Störung als Ätiologie in Betracht kommt, muß er offen lassen. Jedenfalls lehrt die Untersuchung dieser Fälle, daß es vor allem noch darauf ankommt, die Kasuistik zu vermehren, und daß man dabei nicht nur die spezifischen Muskelsysteme, sondern vor allem auch die nervösen Zentren und peripheren nervösen Bahnen, vor allem die Vagi, mituntersuchen und auf den ganzen Sektionsbefund rekurieren muß.

III. Klinik.

Erb, Klinische Beiträge zur Pathologie des „intermitierenden Hinkens" (der Dysbasia angiosclerotica). (Münch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 21 und 22).

Den grundlegenden Arbeiten über das eigenartige Krankheitsbild des i. H. (1898, 1904 und 1906) läßt der „Meister der Bewegungspathologie" seine Erfahrungen aus 38 neuen Fällen der Privatklientel folgen. Nachdem er einleitend betont hat, daß noch manche Lücken in unserem Wissen über das i. H. bestehen, und daß dieses Krankheitsbild noch immer nicht genügend in das ärztliche Bewußtsein eingedrungen sei und noch immer vielfach übersehen werde, bespricht er an der Hand des neuen Materials:

A. Ätiologie und Pathogenese. Sein Resumé lautet wörtlich: Überblicke ich auch jetzt wieder alle diese Tatsachen, so komme ich heute mit noch größerer Bestimmtheit zu den gleichen Ergebnissen für die Ätiologie des i. H. wie in meiner letzten Arbeit: nämlich daß die Syphilis nur von sehr geringer, der Alkohol von einer gewissen, aber nicht sehr großen, daß Kälteschädlichkeiten von zweiffelos größerer und endlich der Tabak von der hervorragendsten Bedeutung für das Entstehen des i. H., d. h. der vorwiegend in den Unterschenkeln lokalisierten Arteriosklerose sind.

B. Das Symptomenbild. Es wird über atypische Fälle berichtet, bei denen das i. H. nicht deutlich ausgesprochen ist, sondern wo nur Schwäche, Ermüdung, leichtere Schmerzen vorhanden sind, oder wo eine Meralgia paraesthetica im Oberschenkel dem i. H.voranging.

Das Verhalten der Fußpulse ist das in früheren Arbeiten niedergelegte.

Allgemeine Arteriosklerose fand sich in 30 von 35 Fällen.

Eingehend wird das Verhältnis des i. H. zu begleitenden vasomotorischen Störungen besprochen. Sie werden, wie auch früher von Erb, als Folgen, Begleitsymptom, nicht als Ursache der organischen Gefäßveränderung angesehen.

Es wird das von Oehler und Goldflam zuerst mitgeteilte Symptom: Erblassen des Fußes bei wiederholtem Hochheben desselben mit konsekutiver Rötung und Hyperämie erwähnt. Die Oppenheimsche Theorie von der Existenz einer rein funktionellen, angioneurotischen, gutartigen Form des i. H. wird von Erb, wie früher, angezweifelt, da er sie unter allen seinen Fällen mit Sicherheit nicht ein einziges Mal feststellen konnte.

C. Diagnose: Eingehende Untersuchung der Fußpulse und aller nervösen Funktionen an den Beinen ermöglicht immer eine Entscheidung.

Die Prognose ist bei frühzeitiger Diagnose und sachgemäßer Behandlung nicht ganz ungünstig, Besserung wird häufig genug beobachtet. Gangrän ist Erb bei den neuen Fällen nicht zur Kenntnis gekommen.

D. Therapie: Sie hat zu berücksichtigen:

1. Die Beseitigung der ätiologischen Schädlichkeiten.

2. Bekämpfung der Arteriosklerose: Jod, galvanische Fußbäder, Wechselstrombäder.

3. Erleichterung der Zirkulation in den Unterschenkeln und Füßen: horizontale Lagerung, warme (nicht heiße!) Fußbäder, spirituöse Waschungen, indifferente Thermalbäder, Theobromin etc. Aspirin.

4. Erhöhung des Blutdrucks, Hebung der Gesamternährung: Allgemeine Tonica (Arsen etc.) Herztonica (Digitalis etc.).

5. Fernhalten von ungünstigen Einwirkungen: nassen Füßen, fußkalten Wohnungen etc.; heißen Fußbädern; siehe auch 1.

Im Anschluß an diese Darlegungen teilt Erb noch zwei interessante Fälle mit: im ersten Falle tritt im Anschluß an eine intensive Erkältungsschädlichkeit, im zweiten ohne ersichtliche Ätiologie, eine akute Erkrankung der Fußarterien auf, in beiden Fällen nur an einem Fuße, mit typischem i. H. Mangels vorhandener Arteriosklerose ist Erb geneigt, die Affektion als eine akute, idiopathische, lokale Arteriitis anzusprechen.

Curschmann, Über atypische Formen und Komplikationen der arteriosklerotischen und angiospastischen Dysbasie. (Münch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 31).

Zunächst teilt Curschmann zwei Fälle mit den umgekehrten Beschwerden, wie in typischen Fällen mit: Bei einem zehn Jahre vorher luetisch infizierten Mann heftige Schmerzen in beiden Füßen in der Ruhe und beim Beginn des Gehens mit objektiver Störung des Ganges; beim Fortsetzen des Gehens verlieren sich sowohl die Schmerzen als auch das Hinken völlig; dabei besteht deutlich Sklerose und Pulslosigkeit einiger Fußarterien; die letztere bessert sich ebenfalls beim Gehen. Besonders hervortretend sind nächtliche Schmerzparoxysmen mit Taubheit der Füße. Sämtliche Symptome werden durch elektrische Fußbäder günstig beeinflußt. Der zweite Fall ähnlich, auch syphilitische Anamnese.

C. erklärt die eigenartige Erscheinung mit relativer Ischämie der Extremitätenmuskulatur während der Ruhe, welche durch die vermehrte Herzarbeit beim Gehen wieder beseitigt wird, bei erhaltener Reaktionsfähigkeit der Arterien. Diese fehlt eben bei den typischen Fällen, wie C. schon früher durch plethysmographische Untersuchungen exakt nachgewiesen hat.

Ähnlichkeit beider Fälle mit dem von Erb (siehe oben) mitgeteilten, auf akute Arteriitis bezogenen.

Sodann berichtet C. über einen Fall mit drei verschiedenen Gefäßstörungen und zwar:

1. typischem i. H. mit allen subjektiven und objektiven Symptomen;

2. Gefäßkrämpfen an beiden Händen mit „doigts morts" und Dyspraxie, dabei normalem Pulsieren der großen Arterien der Arme;

3. Intermittierenden heftigen Schmerzen im linken Oberarm, augenscheinlich im Gefolge einer echten Angina pectoris.

Aus diesem und noch einem andern Fall mit typischer vasokonstriktorischer Akroparästhesie, aber ohne Veränderungen der Pulse, und im Anschluß an eine Beobachtung von A. Westphal, schließt C., wie schon früher, entgegen Erb und Goldflam, und mit Oppenheim, daß es rein funktionelle, angiospastische Dysbasie gibt.

Zuletzt wird ein Fall mit gemeinsamer Entwicklung und Steigerung und dann gemeinsamem Verschwinden einer Osteomalacie

und des i. H. auf eine ausschließliche Osteomalaciebehandlung hin besprochen. Die Form des i. H. war die angiospastische mit echten, kurzdauernden, vasokonstriktorischen Gefäßkrämpfen und dauerndem Verlust einiger Fußspulse.

C. hält das i. H. hier für eine spezifische Folge der osteomalakischen Stoffwechselerkrankung, um so mehr, da er noch bei drei weiteren Fällen von Osteomalacie ausgesprochene vasokonstriktorische Anfälle an Füßen und Händen feststellen konnte, allerdings in diesen Fällen nicht mit i. H. und Fehlen der Fußpulse.

C. wendet sich am Schluß seiner Darlegungen gegen die sich auf diesem Gebiete breitmachenden spekulativen Hypothesen, unter anderem gegen das „kühne System" Grassets.

Goldflam, Zur Frage des intermittierenden Hinkens. (Münch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 33).

G. polemisiert gegen Erbs Mitteilung, daß Oehler der erste gewesen sei, der das Symptom des Erblassens der Extremitäten mit konsekutiver Hyperämie beim i. H. beschrieben habe. Oehler habe bei einem Fall von i. H in den Armen in der Krankengeschichte mitgeteilt: „die Hände sind gleichzeitig eiskalt geworden und intensiv erblaßt". Im übrigen habe Oehler sich mit dieser Erscheinung nicht weiter befaßt. Die Bezeichnung: Oehlersches Symptom habe keine Berechtigung, da das, was Oehler beschrieben, nicht das vollständige Bild der in Frage stehenden Erscheinung gebe, und so, wie er es mitgeteilt, nicht pathognomonisch für das i. H. sei. Was Oehler gesehen, habe übrigens vor ihm schon Parkes Weber einmal beschrieben, sei aber ebenfalls nicht näher darauf eingegangen. G. nimmt für sich die Priorität in Anspruch.

Fischer-Heidelberg, Ein Fall von Dysbasia angiosklerotica (i. H.) mit dem Symptom der Ischämie und nachfolgenden Hyperämie. (Münch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 39).

Genaue Schilderung des in der Überschrift genannten Symptoms, das sich nur am linken Fuß entwickelt und mit Muskelatrophie am Unterschenkel vergesellschaftet hat. Letztere sieht F. für eine Inaktivitätsatrophie an.

Ätiologisch kommt in diesem Falle Tabak, Berufsschädlichkeiten, vielleicht auch Plattfuß in Frage. Die Behandlung des letzteren hat aber keinerlei Besserung des i. H. gebracht, die Plattfußeinlage hat die Beschwerden sogar noch gesteigert. Berufsschädlichkeiten sind wohl auch nicht von großer Bedeutung, da F. bei sehr großer Klientel aus dem hier vorliegenden Beruf (Eisenbahndienst) außer diesem noch keinen Fall von i. H. gesehen hat.

Therapeutisch sah F. von den sonst angewandten Mitteln, auch vom Aspirin, keinen Erfolg. Dagegen half sich Pat. damit gut, daß er jedesmal bei einem Anfall den kranken Fuß kräftig schüttelte. Außerdem wirkte im Anfall günstig Amylnitrit.

Graßmann, Welche Herzerkrankungen bilden voraussichtlich eine Kontraindikation gegen die Anwendung von Ehrlich-Hata „606" (Münch. med. Wochenschrift Nr. 42, 1910).

Schon im Frühstadium der Syphilis finden sich zahlreiche Herzstörungen, von geringfügigen Anomalien bis zur ausgesprochenen Herzinsuffizienz. Sehr zahlreich sind Pulsstörungen: Steigerung oder Verlangsamung des Pulses, Arhythmieen. Häufig sind akzidentille Geräusche, seltener Dilatationen. Die meisten dieser Affektionen des Herzens im Frühstadium der Lues haben einen labilen Charakter. In mehreren Fällen (unter einem Material von 288 Fällen) fand sich auffallend frühzeitige Arteriosklerose.

Die ohne besondere Herzmuskelschwäche einhergehenden Herzstörungen nun, bei denen eine degenerative Erkrankung unwahrscheinlich ist, dürften keine Kontraindikation gegen „606" bilden.

Bradykardieen im Spätstadium der Syphilis dagegen erfordern größte Vorsicht, da man an Gummi im Hisschen Bündel oder an andern Stellen des Reizleitungssystems denken muß und ein rapider Zerfall des Gummi, wie er nach „606" möglich ist, leicht zu einer Katastrophe führen kann.

Spezifische Aortitiden, Koronarsklerosen und Aortenaneurysmen auf syphilitischer Basis dürften der Behandlung mit „606" zugeführt werden können.

Von den Herzkrankheiten, die nicht durch Syphilis entstanden sind, bilden die gut kompensierten Klappenfehler wohl keine Kontraindikation, wohl aber alle frisch entzündlichen Affektionen.

Alle Erkrankungen, bei denen degenerative Prozesse am Myokard wahrscheinlich sind, dürften kaum mit „606" behandelt werden, da man weiß, daß Arsen parenchymatöse Veränderungen der Organe begünstigt, bezw. herbeiführt. Hierher gehören z. B. das Säuferherz, manche Kropfherzen; auch scheinen schon einige Erfahrungen dafür zu sprechen, daß das Herz bei Kyphoskoliose, Lungenemphysem, chron. Bronchitis besonders gefährdet ist.

Das letzte Wort in dieser ganzen Frage hat jedoch die Empirie zu sprechen.

Schoenewald, Bad Nauheim.

Schmiz, Saarbrücken, Über spontane Gangrän bei Jugendlichen. (Med. Klinik, 1910, Nr. 19).

Mitteilung eines Falles; 22jähriger Ulan, bei dem es wegen unerträglicher Schmerzen zur Amputation nach Pirogoff und schließlich, da die Schmerzen nicht aufhörten, zur Amputation des Unterschenkels zwischen oberem und mittleren Drittel kam. Der Kranke erhielt von Anfang an Jodkali und später Einspritzungen von Fibrolysin (in zweitägigen Pausen) mit dem Erfolge, daß der Kranke selbst angab, daß die hart anzufühlenden Gewebe am Unterschenkelstumpf weicher geworden seien. Lues wurde negiert, Potus und Nikotin (fünf bis sechs Zigaretten täglich) in mäßigem Grade zugegeben.

Nach Erörterung der Ätiologie, Pathologie und Symptome dieser Erkrankung bespricht Verf. die Differentialdialdiagnose.

Senile, diabetische, embolische, auf Infektionskrankheiten oder Erfrierung beruhende Gangrän lassen sich leicht ausschließen. Ergotismus ist zu selten. Die Raynaudsche Gangrän wird in der Regel durch allgemeine nervöse Erscheinungen. vor allem durch psychische Alterationen eingeleitet. Anfallsweise treten Parästhesien meist symmetrisch in den Füßen auf, sie werden bald blaß, bald zyanotisch, bisweilen unter heftigen Schmerzen. Dauer und Intensität dieser Anfälle wechseln. Diese Erscheinungen, die jahrzehntelang bestehen, Remissionen und sogar Besserungen aufweisen können, führen nur in schweren Fällen zur Gangrän. Schließlich erwähnt S. den Morvanschen Symptomenkomplex (Blasenbildung, Panaritien mit Nekrosen der Phalangen), der nach zentralen Erkrankungen vorzüglich bei der Syringomyelie vorkommt. — Auch nach Brust- und Bauchkontusionen selbst acht bis zehn Tage nach der Verletzung und nach Quetschung der Femoralis hat man Gangrän beobachtet infolge Embolie oder Thrombose. — Kommen die Patienten aber erst mit den Anfangssymptomen zum Arzte, so genügt es, sofern man an den eigenartigen Symptomenkomplex denkt, den Finger an die Gefäße zu legen.

Die Therapie in den ersten Stadien besteht in Ruhe, Vermeidung von Anstrengungen, Hochlagerung der Gliedmaßen, heißen Luft- und Wannenbädern, Badekuren (Kissingen, Nauheim) und sonstigen herzstärkenden Maßnahmen. Vor Massage wird gewarnt, Tabakgenuß ist zu verbieten. Mit Fibrolysin empfehlen sich weitere Versuche, vor allem im Frühstadium. Ist Gangrän eingetreten, so warte man die Demarkierung ab und sorge durch a- oder antiseptische Verbände, daß der Brand ein trockener bleibt. Leider gelingt es aber selten, die Demarkation abzuwarten. Die Schmerzen oder die eingetretene Entzündung zwingen vorher zur Amputation. Man tut immer gut, gleich hoch abzusetzen.

Interessant ist noch der Versuch von Wieting, durch Implantation der Arteria femoralis in die Vene femoralis bessere Bedingungen für die Zufuhr des arteriellen Blutes in die gefährdeten Bezirke zu schaffen. Es glückte ihm in der Tat in einem von zwei Fällen, die drohende Gangrän abzuwenden, während Gallois-Pinatelli keinen Erfolg hatten. Ob dieses Operationsverfahren sich einbürgern wird und länger dauernden Erfolg verspricht, ist noch fraglich und noch nicht spruchreif.

Die Prognose der Erkrankung ist eine traurige. Es läßt sich aber nie mit Sicherheit sagen, ob es beim ersten Stadium bleibt oder ihr die Gangrän folgt, und wenn sie eingetreten, was alles ihr noch zum Opfer fallen wird.

Bard, Charaktere des Jugularispulses bei der Asystolie des linken Herzens. (Sem. méd. 1910, Nr. 16).

Aus den mitgeteilten Phlebogrammen geht hervor, daß der Venenpuls nicht nur für das Studium der Arhythmien, sondern auch für die Differenzierung der asystolischen Störungen wichtigere und genauere Anhaltspunkte liefert als der Arterienpuls. Die beiden

Haupttypen der systolischen und diastolischen Stase sind oft durch die bloße Inspektion der Halsgegend zu unterscheiden.

A. Přibram und **R. H. Kahn**, Prag, Beitrag zur Kenntnis des Adams-Stokesschen Syndroms (Prag. med. Woch. 1910, Nr. 19).

Im Winter 1910 kamen gleichzeitig zwei Fälle zur Beobachtung, welche gleichermaßen eine hochgradige Bradykardie mit zeitweiligen Anfällen von Bewußtlosigkeit und epileptiformen Zuckungen darboten, und bei denen sich Gelegenheit zur Röntgenuntersuchung und zur Aufnahme von Elektrokardiogrammen ergab.

A. Die erste der beiden, eine marantische, mit Emphysem und Arterioklerose und wohl auch mit einem marantischen Herzen behaftete 73jährige Frau kam mit den Erscheinungen der Herzinsuffizienz im allgemeinen, mit Hydrops, Stauungsleber usw. Unter entsprechender Pflege gingen diese Erscheinungen zurück, bevor sie der Untersuchung mit dem Saitengalvanometer unterworfen werden konnte. Auch später dauerte die Besserung fort, obgleich die Kranke wiederholt beim Aufstehen, Waschen etc. bewußtlos wurde, und die Besserung war so bedeutend, daß Pat. endlich ihre Entlassung verlangte.

Gleichwohl kann über die Dissoziation als Ursache ihrer Bradykardie kein Zweifel sein. Denn das Elektrokardiogramm zeigt neben starken rhythmischen Ausschlägen ein ungleichmäßiges Vielfaches an Vorhofzacken. Aus der unregelmäßigen Anordnung der letzteren läßt sich schließen, daß eine vollkommene Unabhängigkeit der Vorhofkontraktionen einerseits von den Kammersystolen anderseits vorhanden war, während die Kammern an sich in verlangsamtem Rhythmus regelmäßig weiterschlugen. Dieser letztere Verhalt entspricht einer regelmäßigen Kammerautomatie. Für Kammersystolenausfälle oder Erregung des Vagus liegt kein Anhaltspunkt vor.

B. Wichtiger ist der zweite Fall (55jähriger gew. Schneider) nicht nur, weil er Gelegenheit zur Autopsie gab, sondern auch weil die beobachteten Erscheinungen während des klinischen Aufenthaltes gewisse auffallende Veränderungen darboten.

Während seines Aufenthaltes in der Klinik bot der Patient bezüglich des Verhältnisses zwischen Vorhof- und Kammeraktion folgendes Verhalten dar. In den ersten Wochen beobachtete man drei verschiedene periodisch wechselnde Zustände seines Herzens. Erstens normale Herzaktionen mit Schlagzahlen von zirka 70 in der Minute ohne jede Störung. Zweitens Bradykardie durch Kammersystolenausfall, indem etwa jeder dritte Vorhofschlag von einem Kammerschlage gefolgt war. Diese Erscheinung ist wohl darauf zurückzuführen, daß durch zeitweilige Erschwerung der Überleitung infolge der Myodegeneration des Herzmuskels nicht jeder Vorhofschlag einen Kammerschlag auszulösen imstande war. Diese Erschwerung der Überleitung ging nun periodisch in vollkommene Blockierung über, so daß es zu totaler Unterbrechung der Überleitung, also zu völliger Dissoziation zwischen Vorhof und Kammer kam. Zu diesen Zeiten hatte also drittens die Bradykardie ihre Ursache in einer kompletten Überleitungsstörung. Diese drei Erscheinungen wechselten, wie gesagt, periodisch miteinander ab.

Dieser Zustand des Kranken verschlechterte sich nun anfangs Februar insoferne, als die Bradykardie andauernd auftrat. Die Überleitung zwischen Vorhof und Kammer war von da ab überhaupt nicht mehr in normaler Weise möglich. (Fortschreiten der Degenerationserscheinungen im Herzmuskel.) Jedoch wechselten nun immer noch zwei verschiedene Erscheinungen miteinander periodisch ab, Kammersystolenausfall und völlige Dissoziation. Die Überleitung war periodisch erschwert oder unmöglich. Dieser Zustand des Herzens hielt wiederum einige Wochen an, während sich allmählich der Zustand der Kammermuskulatur weiter verschlechterte. Es traten Extrasystolen auf, welche bis dahin nie beobachtet worden waren, das Bild der Bigeminie bildete sich aus, der Kammermuskel wurde insuffizient, und der Kranke ging zugrunde.

Was nun die Ursache der teilweisen und gänzlichen Überleitungsstörung betrifft, welche das ganze Krankheitsbild beherrschte, so liegt auf Grundlage aller bisherigen experimentellen und pathologisch-anatomischen Befunde die zwingende Notwendigkeit vor, dieselbe in einer Erkrankung des Hisschen Bündels zu suchen. Die endliche Aufklärung ist von der histologischen Untersuchung zu erwarten, zu deren Behufe das Herz an Aschoff übersendet worden ist. Über das mutmaßliche primäre Leiden kann nur soviel gesagt werden, daß Lues ausgeschlossen erscheint und daß alle Veranlassung vorliegt, in dem vor Jahren stattgefundenen akuten Gelenksrheumatismus des Patienten und in den späteren endarteriitischen Veränderungen, namentlich an der Aorta, den Ausgangspunkt der ganzen weiteren Störungen zu suchen.

Bemerkenswert ist endlich der Zeitpunkt des Auftretens der Anfälle von Bewußtlosigkeit und beziehungsweise Konvulsionen in den beiden beobachteten Fällen. Bei der 73jährigen Frau traten bei gleichmäßig anhaltender Bradykardie, Bewußtlosigkeit und Hinstürzen nur dann auf, wenn sie über ihre gewöhnlichen Bewegungen im Zimmer hinausgriff, um zum Beispiel beim Waschtisch sich zu waschen, oder einmal bei anstrengenderem Stuhlgang. Man kann sich die Sache — ähnlich wie bei der Krankenwärterin von Nicolai und Plesch — so zurechtlegen, daß das automatisch schlagende Herz zwar seinen gewöhnlichen Aufgaben zur Not gewachsen war, bei erhöhter Inanspruchnahme aber versagte. — Ob jedoch in diesen Fällen vorübergehend Extrasystolen auftraten, vermögen die Verf. nicht anzugeben.

Anders war es mit den schwereren Anfällen des 55jährigen K. Man konnte deutlich mehrere Epochen einer Häufung und eines Ausbleibens derselben unterscheiden. Die Häufung trat (besonders deutlich in der ersten Zeit der Beobachtung) dann ein, wenn die normale Pulsziffer plötzlich zur Bradykardie herabsank. War aber die letztere dauernd durch längere Zeit vorhanden, dann blieben die Anfälle wohl auch für mehrere Tage ganz aus, um bei einer Wiederholung der Pulsfrequenzschwankung neuerdings aufzutreten. Erst in der letzten Lebenszeit, als bei dauernder Bradykardie sich auch Zeichen der Herzinsuffizienz aussprachen, waren wieder, doch seltenere Anfälle vorhanden.

Als der Kranke in der ersten Zeit seines klinischen Aufenthaltes behufs Aufnahme der Elektrokardiogramme den anstrengenden Weg vom Krankenzimmer zum Wagen, die weite Fahrt ins physiologische Institut, dort den Weg ins Aufnahmszimmer, dann wieder dasselbe in umgekehrter Ordnung zurücklegen mußte, konnten durchaus keine Extrasystolen wahrgenommen werden, welche im Sinne von Nicolai und Plesch als kompensatorische hätten gedeutet werden können. Vielmehr erinnert das Verhalten der Anfälle durchaus an jenes bei Volhard, wobei es sehr wahrscheinlich ist, daß während plötzlichen Überganges der Pulsfrequenz von der raschen zur seltenen, in welchem Zeitpunkte von den Verf. wiederholt vorübergehend längere vollständige Pulslosigkeit beobachtet werden konnte, Kreislauf- und Ehrnährungsstörungen im Zentralnervensystem stattfinden, die nach Etablierung einer regelmässigen, wenn auch bradykardischen Automatie wieder aufhören. Daß bei dem letzteren Verhalten das Leben viele Jahre ungestört erhalten bleiben kann, dafür existieren mehrfache Beispiele, und die Verf. selbst haben einen derartigen Fall seit 16 Jahren in der Beobachtung.

Entwickelt sich aber eine stärkere Texturerkrankung des Herzmuskels, und wird dieser insuffizient, dann tritt die Katastrophe, wie in diesem Falle, rasch ein. — Die Obduktion ergab: Im Herzbeutel mäßige Vermehrung der freien Flüßigkeit, Herz im linken Ventrikel bis zu 22 mm dick, Muskelfleisch rot, leichter zerreißlich, allenthalben in beiden Herzhälften blassere Flecken zeigend; besonders über dem Herzseptum beiderseits sehnige weiße Flecken. An den Aortenklappen einzelne feine warzige festsitzende Exkreszenzen, die übrigen Klappenapparate intakt. Intima der Aorta gefältelt, fleckig und streifig verdickt, teils Atherombrei bedeckend, teils kalkig inkrustiert, an kleinen Stellen exulzeriert. Ihre größeren Äste und die Kranzarterien ähnliche Veränderungen mäßigen Grades zeigend.

* * *

*) Walter Koch. Zur pathologischen Anatomie der Rhythmusstörungen des Herzens. (Berl. kl. Woch. 1910, Nr. 24).

In einer aus Aschoffs Institut stammenden interessanten Arbeit*), in welcher Walter Koch über seine Untersuchungen an Fällen von Pulsus irregularis perpetuus berichtet, wird auch der an dem oben erwähnten (Aschoff zugesandten) Herzen erhobene Befund ausführlich mitgeteilt. Wir führen hier nur die Schlußsätze Kochs an:

Aus der Tatsache, daß Aschoff-Tawarascher Knoten, Hauptstamm und Schenkel des Reizleitungssystem im ganzen Verlauf keine Unterbrechung aufweisen, können wir ohne weiteres den Schluß ableiten, daß keine dauernde völlige Dissoziation bestanden haben kann. Das stimmt überein mit der klinischen Beobachtung, da normale Herzaktionen, Bradykardie durch Kammersystolenausfall und zeitweilige völlige Dissoziation miteinander abwechselten. Wenn wir den Kammersystolenausfall mit großer Wahrscheinlichkeit auf die schweren Myokardveränderungen, besonders der Papillarmuskeln, zurückführen können, und ebenso zeitweilig auftretende Extrasystolen auf die frischen entzündlichen Veränderungen, so bleibt die Erklärung der zeitweiligen völligen Dissoziation doch schwer. Klinisch scheint ja diese Frage auch nicht absolut sichergestellt zu sein. Es wäre unser Fall dem zweiten Nagayoschen Falle — muskulärer Typus des Adams-Stokes schen Symptomenkomplexes — in Parallele zu setzen. Auch im Nagayo schen Falle hat keine echte vollkommene Dissoziation bestanden. Wie nun die Bradykardie sowohl im Nagyo schen wie im Pribram schen Falle, zustande gekommen, und wie sie aufzufassen ist, entzieht sich einer ganz sicheren Entscheidung. Ob sie einen reinen Kammersystolenausfall darstellt, wie anscheinend im Pribram schen Falle, oder auf extrasystolischen Reizen beruht, wie es Schmidt für den Nagayo schen Fall annimmt, muß der Kliniker entscheiden. Für beide Möglichkeiten liegen in der schweren anatomischen Veränderung der Papillarmuskeln, an denen ein großer Teil der Reizleitungsfasern endigt bzw. an ihrer Basis vorüberzieht, genügend Erklärungsmöglichkeiten vor. Nur die völlige Dissoziation kann nicht erklärt werden, da der rechte Schenkel und die rechten Papillarmuskeln gut erhalten sind, auch keine Schwielenbildung aufweisen, die auf stärkere entzündliche Affektion hindeuten, welche eine vorübergehende Aufhebung der Funktion der Fasern bewirkt haben könnte. Diese Fälle von muskulärem Typus des Adams-Stokes schen Symptomenkomplexes bereiten vorläufig der Erklärung noch die größten Schwierigkeiten. Auch hier werden wir erst zur definitiven Beantwortung gelangen, wenn ein größeres, klinisch und pathologisch anatomisch genau untersuchtes Material vorliegt. In Zukunft muß gerade in so zweifelhaften Fällen das Nervensystem eingehende Berücksichtigung finden. Die mikroskopische Untersuchung der am Herzen noch vorhandenen Nervenstämme ergab in diesem Falle ein negatives Resultat.

IV. Therapie.

Franz Müller und **B. Fellner,** Über Vasotonin, ein neues gefäßerweiterndes Mittel (vergl. Zentralbl. f. Herzkr. 1910, Seite 257).

Staehelin berichtet in der Berliner med. Gesellschaft über die mit Vasotonin an Patienten der ersten med. Klinik erzielten Erfolge. Bei stenokardischen Anfällen wurde, wenn auch nicht in allen Fällen, günstige Wirkung erzielt, doch wurden auch unangenehme Nebenwirkungen (wie beim Amylnitrit) beobachtet, die sich vielleicht durch eine andere Dosierung vermeiden ließen.

His warnt vor der Auffassung, als ob man es hier mit einem Mittel gegen Arteriosklerose zu tun habe; nur die Hypertonie kann und soll damit bekämpft werden. Der übernormale Druck findet sich häufig im Beginn der Arteriosklerose, wo andere Symptome fehlen. Bevor das Mittel der Öffentlichkeit übergeben wird, sollte es noch weiter geprüft werden.

Romberg glaubt, daß Hypertonien auf Schrumpfniere beruhen und hält es für fraglich, ob man berechtigt ist, ein Symptom zu bekämpfen.

Bleichröder äußert theoretische Bedenken gegen die Anwendung des Vasotonin; er glaubt, es könnte bei Arteriosklerose des Gehirns die Ernährung des letzteren durch Herabsetzung des Blutdrucks leiden (apoplektiforme Insulte durch mangelnde Ernährung).

Senator hat von dem Mittel einen sehr günstigen Eindruck bekommen; namentlich Angina pectoris wurde dadurch wesentlich gebessert. Senator glaubt daher, daß das Vasotonin eine wesentliche Bereicherung unseres Arzneischatzes bedeute.

H. T. Bewlay-Dublin, Kardiolysis (Brit. med. Journ. 1910, Nr. 2572).

Verf. empfiehlt diese Operation für schwere Herzfehler, wenn das Brustbein und die Rippen während der Systole gewaltsam nach vorn bewegt werden.

Konried-Edlach, Indikationen und Vorzüge der Anstaltsbehandlung bei Herzkranken (Med. Klinik, 1910, Nr. 27).

Plaidoyer für die Vorteile der Anstaltsbehandlung bei Herzkrankheiten; ganz besonders wird deren erziehlicher Einfluß hervorgehoben: Angewöhnung an die richtige Lebensführung, die allmähliche Umformung, welche die Anschauungen des Patienten mitmachen, die Erkenntnis des richtigen und zuläßigen Arbeitsmaßes, die Selbstdisziplin, die das Unzweckmäßige und Schädliche entfernen lernt.

Eine richtig dosierte Übungstherapie sichert erst den Zustand des Patienten, verschafft ihm eine wenn auch nur relative Gesundheit und Arbeitsfähigkeit und gibt ihn damit dem Leben wieder.

Josef Sümegi - Balaton - Füred, Die Behandlung chronischer Herzkrankheiten mit besonderer Beachtung der Luftbäder (Österreichische Ärzte-Ztg., 1910, Nr. 13).

Bei ausgewählten Fällen von chronischen Herzkrankheiten leistet die aktive und passive Gymnastik gute Dienste. Mit der Atmungsgymnastik soll man sehr vorsichtig sein. Geradezu überraschend sind die Erfolge der (vom Arzte vorzunehmenden) Massage. Viele Fälle von Angina pectoris, hauptsächlich aber solche von Angina abdominalis werden dauernd behoben oder auf ein Minimum reduziert, wenn die Bauchtätigkeit dnrch Massage in Ordnung gehalten wird.

Für Luftbäder eignen sich nur kräftigere Personen mit gut kompensierten Herzleiden. Die Wirkung der Luftbäder ist analog der der CO_2-Bäder; sie erzeugen eine wohltuende Euphorie und können täglich gebraucht werden, z. B. CO_2-Bad, Massage und Gymnastik vormittag, das Luftbad nachmittag. Merkwürdig ist, daß, während derselbe Reiz zweimal täglich nicht vertragen wird, die zwei verschiedenen Reize (CO_2-Bad und Luftbad), welche fast die gleiche Wirkung im Körper hervorrufen, von den Kranken sehr gut vertragen werden.

Wybauw-Spaa, Über die Wirkung natürlicher Kohlensäurebäder auf den Blutdruck nach graphischen Untersuchungen (Ztschr. f. Baln. etc., 1910, Nr. 10).

Die blutdrucksteigernde Wirkung der CO_2-Bäder (natürliche Bäder in Spaa) beobachtete Verf. gewöhnlich bei Patienten mit niedrigem, seltener bei solchen mit erhöhtem Blutdruck.

Die Blutdruckerhöhung ist nach einem Bade vorübergehend; meist hebt sich der Blutdruck erst nach der Kur, wenn die Heilung oder Besserung sich wesentlich entfaltet. Die blutdrucksteigernde Wirkung sah W, bei der oszillatorischen Methode seltener, als wenn er mit dem Gärtnerschen Instrument arbeitete.

Die blutdruckerniedrigende Wirkung der CO_2-Bäder sieht man viel öfter, wenn oszillatorisch gemessen wird. Sie kommt auch teilweise davon her, daß man gegebenen Falles Bäder von etwas höheren Temperaturen verschreibt. Kühlere Bäder wirken eher blutdrucksteigernd, warme blutdruckerniedrigend. Gewöhnlich ist der Blutdruck nach dem Bade erniadrigt und ist es auch nach dem Ablauf der ganzen Kur. Doch kann es auch vorkommen, daß der Blutdruck nach einem Bade zufällig erhöht wird und dennoch das Endresultat eine Blutdruckerniedrigung wird. Man muß das wissen und in solchen Fällen mehrmals die Messungen vor und nach dem Bade vornehmen. Die blutdruckerniedrigende Wirkung ist das gewöhnliche Endresultat von Kuren mit CO_2-Bädern bei beginnender Arteriosklerore.

Mit einiger Übung und besonders mit einer zweckmäßigen Wahl der Temperatur und der Dauer der CO_2-Bäder kann man eine blutdrucksteigernde oder eine blutdruckerniedrigende Wirkung erreichen.

G. Engstler-Velden am Wörthersee, Alpenseebäder bei Herzkranken und Arteriosklerotikern (Ztschr. f. Baln. etc., 1910, Seite 281).

Nur bei hoher Wassertemperatur und mangelndem Wellenschlag nnd genauer Kenntnis der Funktionsfähigkeit des Herzmuskels zu verordnen, sind Seebäder bei zielbewußter Anwendung als Kräftiger des Herzmuskels nicht zu unterschätzen und noch viel zu wenig verwertet. Da hohe Temperaturen und absolut wellenlose Wasserfläche in den Alpenseen häufiger zu finden sind als am Meere, so ist bei Nachkuren nach „spezifischen Herzheilbädern“ die Bevorzugung der warmen Alpenseen gerechtfertigt; hierbei mögen die sehr hochgelegenen Seen vermieden werden; eine Höhenlage über 800 m ist bei Herzkranken in den meisten Fällen kontraindiziert. Hervorgehoben sei, daß ein Seebad bei hoher Wasser- und Lufttemperatur und mangelndem Wellengang bei Arteriosklerotikern unbedenklich ist.

V. Vereinsberichte.

Medizinische Gesellschaft Basel (Korresp.-Bl. f. Schweizer Ä. 1910, Nr. 12).

K. v. Sury, Demonstrationen: Kongenitale Herzfehler.

a) Atresie des Conus pulmonalis. 2½ Wochen altes Kind, seit Geburt hochgradig cyanotisch (Blausucht). Erst zwei Tage a. mort. in Behandlung wegen eines akuten Magendarmkatarrhs. Herz nicht vergrößert, Spitze nach rechts gerichtet, wird nur vom rechten Ventrikel gebildet. Vorhöfe und Atrioventrikularklappen zeigen der Norm

entsprechende Verhältnisse. Foramen ovale durchgängig. Conus pulmonalis mit Anfangsteil der Pulmonalarterie fehlt. Im Septum membranaceum ein gut erbsengroßer Defekt. Linker Ventrikel und Aorta o. B. Ductus Botalli in weit offener Verbindung mit den Ästen der Lungenarterie. Etwas nach rechts von ihrer Vereinigungsstelle zweigt in der Richtung gegen Aortenursprung zu ein für mittelstarke Sonden durchgängiges Gefäß ab, letzteres endigt blind an der Grenze zwischen Aorta und Herzmuskel. Es ist dies offenbar die Fortsetzung der Pulmonalarterie. Das zirkulierende Blut ist gemischt, ein Teil desselben gelangt aus der Aorta retrograd durch den Ductus Botalli in die Lungen und wird dort arteriell gemacht.

b) Unkorrigierte Transposition der großen Gefäße. Vier Monate altes Kind, das nach Angabe der Eltern stets gesund war. In den letzten 24 Stunden Husten und in der folgenden Nacht unter Erstickungserscheinungen Exitus. Herz nicht vergrößert. Vorhöfe und Kammern normal gebildet, Mitralis links, Tricuspidalis rechts gelegen. Aorta aus dem rechten, Pulmonalis aus dem linken Ventrikel. Die Aorta zeigt eine vordere, eine rechte und linke Klappe, aus den Sinus der beiden letzteren entspringen die Kranzgefäße. Foramen ovale für einen Federkiel durchgängig, im Septum membranaceum zwei hirsekorngroße Defekte, Ductus Botalli offen; an diesen drei Stellen war demnach Gelegenheit zu einer teilweisen Mischung des Blutes gegeben.

Gesellschaft f. innere Med. u. Kinderheilkunde i. Wien.

Otto Porges und **Eugen Marcovici**: Über die Kohlensäurespannung im Blute bei kardialer Dyspnoe.

Die Kohlensäurespannung des Lungenblutes ist der beste Maßstab für den Nutzeffekt der Blutventilation in der Lunge. Findet man in dyspnoischen Zuständen eine erhöhte Kohlensäurespannung, dann war die Ventilation nicht ausreichend, dann ist eine Beeinträchtigung der Ventilation die Ursache der Dyspnoe. Bei Zuständen von kardialer Dyspnoe war nun die Kohlensäurespannung des Lungenblutes, mit Hilfe der Plesch schen Sackmethode untersucht, meistens herabgesetzt. Daher liegt die Ursache der Dyspnoe nicht in einem Atemhindernis (Lungenstarre, Schleimhautschwellung etc.). Als Atemreiz wirkt hier wahrscheinlich ungenügende Stauerstoffversorgung des Atmungszentrums infolge verlangsamter Zirkulation. Auf ähnliche Ursachen ist die Arbeitsdyspnoe der Herzkranken zurückzuführen, denn man kann beobachten, wie hier im Gegensatze zu dem Verhalten normaler Individuen die Kohlensäurespannung im Vergleiche zu der bei Körperruhe herabgeht. Bei einem Falle von dyspnoischem Emphysem mit Thoraxstarre war die Kohlensäurespannung erheblich erhöht, bei einem dyspnoischen Emphysem mit Herzinsuffizienz dagegen herabgesetzt, so daß sich das Verfahren vielleicht dazu eignet, die Beteiligung der kardialen Komponente an der Dyspnoe beim Emphysem festzustellen. Es sind auch Versuche in Angriff genommen, das Verfahren zu einer Funktionsprüfung des Zirkulationsapparates anszugestalten, da ungenügende Zirkulation während der Körper-

anstrengung eine Hyperventilation und damit einen Abfall der Kohlensäurespannung hervorzurufen scheint.

Max Herz frägt den Vortragenden, ob er bei seinen Untersuchungen die Dyspnoe der inkompensierten Mitralfehler von denjenigen der Arteriosklerotiker, insbesondere der Aortiker unterschieden habe. Bei den letzteren bestehe oft keinerlei Zirkulationsstörung, so daß man gezwungen ist, andere Momente zur Erklärung der Atemnot heranzuziehen, z. B. eine Autointoxikation (Huchard). Wenn die mitgeteilten Resultate allgemeine Geltung erlangen sollten, hätte die Herzpathologie in dem angewendeten Verfahren endlich die langersehnte eindeutige Funktionsprüfung gewonnen,

Otto Porges: Die untersuchten dyspnoischen Kranken waren meistens Mitralfehler oder solche mit Myodegeneratio cordis. Reine Aortenfehler hatten wir nur wenige im Zustande der Dyspnoe zu untersuchen Gelegenheit. Diese zeigten ausnahmslos Erscheinungen des Lungenödems. Gerade diese Fälle hatten nun keine herabgesetze CO_2-Spannung. Bezüglich der Verwendbarkeit der Methode zur Funktionsprüfung möchte ich mich noch sehr zurückhaltend äußern, obzwar unsere bisherigen Versuche aussichtsvoll erscheinen. Aber bei den vielen Fehlerquellen, die hier eventuell in Betracht kommen, ist ein abschließendes Urteil erst nach eingehenden, ausgedehnten Untersuchungen erlaubt.

Naturforschende Gesellschaft i. Freiburg i. Br.

W. Koch, Neuere Befunde am Sinusknoten der Huftiere.

Bei weiteren Untersuchungen über den Sinusknoten konnte der starke Glykogengehalt der Sinusknotenfasern festgestellt werden. Ferner ließ sich leicht das Ausstrahlen dieser Fasern nach allen Richtungen in die Vorhofs- und Cavatrichtermuskulatur demonstrieren. Von geschlossenen Bahnen, die in die Muskulatur der Cava verlaufen, war nichts zu finden. Bezüglich des menschlichen Sinusknotens konnte festgestellt werden, daß er ähnlich wie der Atrioventrikularknoten sich an der Hypertrophie und wahrscheinlich auch Atrophie der übrigen Herzmuskulatur nicht beteiligt.

Verein deutscher Ärzte in Prag.

Selig-Franzensbad, demonstriert einen Blutdruckapparat, dem das Prinzip der Gewichtsbelastung der A. radialis oder einer sonst palpierten Arterie zugrundeliegt. Die Gewichtsbelastung erfolgt durch Druck auf eine Spiralfeder, welche bis zum Verschwinden des Pulses komprimiert wird. An einer Skala wird durch einen Zeiger der Blutdruck angezeigt. Vergleichende Untersuchungen mit dem Apparate von Riva-Rocci haben ergeben, daß Blutdruckwerte von 0·5 bis 0·8 kg als niedrig, solche von 0·8 bis 1·2 kg als normal und jene über 1·2 kg als erhöht zu betrachten sind. Auf rechnerischem Wege ist es leicht möglich, den in Kilogrammen angezeigten Blutdruck in Zentimeter Quecksilber auszudrücken, da die Pelottenoberfläche 1·646 cm^2 beträgt und 1 kg einer Hg-Säule von 76 cm pro

cm² entspricht. — Vorzüge des Apparates: Unnachgiebigkeit des Materials (durchwegs Metall), Kleinheit, sofortige Gebrauchsfähigkeit und Billigkeit.

Mitauer ärztlicher Verein (Petersb. med. Woch. 1910, Nr. 16).

Raphael, Verblutungstod durch ein in das Blinddarmlumen perforiertes Aneurysma der Art. iliac. comm. dextra.

Es handelte sich um einen 35jährigen Mann, der tot an einem Waldabhang aufgefunden worden war. In der Umgebung der Leiche, auf dem Boden, gab es einige Blutgerinnsel. Ober- und Unterbeinkleider, sowie die unteren Hemdpartien waren blutdurchtränkt; um den Leib und zwischen die Beine hindurch, so daß der After bedeckt war, war in primitiver Weise ein Tuch geschlungen, (wohl um die Blutung aufzuhalten). Die äußere Besichtigung ergab ein Fehlen jeglicher Verletzung, die innere — alle Anzeichen des Verblutungstodes und außerdem folgende pathologische Befunde: tuberkulöse Veränderungen in beiden Lungenspitzen (besonders rechts) und rechtsseitige Pyelitis. Der Blinddarm und der sehr lange Wurmfortsatz sind an ihrer hinteren Fläche mit dem Beckengewebe verklebt, welches an dieser Stelle eine schwarzrote, weiche Geschwulst von Kindskopfgröße bildet, die die ganze rechte Beckenhälfte ausfüllt. Beim Aufschneiden erweist sich die Geschwulst als Hohlraum, der mit mehr oder weniger festen, dunklen Blutgerinnseln gefüllt ist. Der Hohlraum beginnt an der Abzweigungsstelle der Art. iliac. commun. dextra und erstreckt sich bis zur Teilungsstelle in die iliaca externa und interna. Die Arterienwand als solche nicht zu erkennen. Nach Abtrennung der erwähnten Blinddarmverwachsung von diesem Sack wird eine einen Zentimeter große Kommunikationsöffnung desselben mit dem Blinddarm sichtbar. Der ganze Dickdarm von der erwähnten Perforationsstelle bis zum Anus ist mit großen Massen geronnenen Blutes gefüllt.

Gesellschaft der Ärzte in Wien.

Johann Löw, Grado, Zur Pathologie des atrioventrikulären Systems im menschlichen Herzen.

Das Hissche Bündel ist bei Erkrankungen des Herzens sehr häufig miterkrankt. Unter 72 verschiedenartig erkrankten Herzen erhob L. in 52 Fällen pathologische Befunde im Hisschen Bündel: Blutungen, fettige Infiltration, fettige Degeneration und entzündliche Veränderungen, in einem Falle Abszeßbildung, ferner leukämische Infiltrate in einem Falle von akuter myelogener Leukämie. Fast regelmäßig war das Hissche Bündel miterkrankt bei ulzeröser Endokarditis, ferner bei parenchymatöser Degeneration des Herzens nach Diphtherie. Die Veränderung ging immer mit einer solchen der Umgebung einher, niemals fand sich das Hissche Bündel allein erkrankt. In den Krankengeschichten kamen keine Angaben über Symptome vor, die auf eine Erkrankung des Hisschen Bündels hingewiesen hätten. Damit schwerere Erscheinungen von Dissoziation zustande kommen, muß daher der Erkrankungsprozeß im Hisschen

Bündel eine bestimmte Höhe erreichen. Bei plötzlichen Todesfällen im Verlaufe von Herzerkrankungen scheint das His sche Bündel keine Rolle zu spielen, weil in sechs einschlägigen Fällen daselbst keine Veränderungen nachweisbar waren.

Berliner medizinische Gesellschaft.

Heinrich Scheuer, Aortenruptur bei Pyämie.

Vortragender demonstriert das Präparat einer Querruptur der Aorta etwa sechs Zentimeter oberhalb der Klappen. Es handelte sich um einen 33 jährigen Patienten, der nach einer Phlegmone des linken Fußes einen embolischen Lungeninfarkt bekam und einige Tage darauf bei wenig gestörtem Allgemeinbefinden ganz plötzlich starb (Ursache: Aortenruptur). Die Aortenwand zeigt diffuse Rundzelleninfiltration, die sich stellenweise zum Abszeß verdichtet hat. Diese die Aortenruptur herbeiführende Erkrankung der Wandung der Aorta war vermutlich von dem Lungeninfarkt fortgeleitet; in diesem sowie in dem Abszeß der Aorten-Adventitia fanden sich Diplokokken. Keine Lues, keine Arteriosklerose, kein Aneurysma.

v. Hansemann bemerkt dazu folgendes: Bei Syphilis und Arteriosklerose kommt es zunächst zur Aneurysmabildung; nicht die Aorta, sondern das Aortenaneurysma wird ruptuiert. Eine syphilitische Veränderung an sich begünstigt nicht eine Ruptur, sondern verhindert sie eher durch Bildung der Narbenschwiele. Bei traumatischen Aortenrupturen spielt der Blutdruck keine Rolle, vielmehr wird infolge einer direkten Gewalt der Aortenbogen gedehnt; die Aorta wird (meist außerhalb des Perikards) direkt zerrissen; die Intima ist nach innen eingerollt.

Hans Kohn führt einen Fall an, bei welchem nach schwerer körperlicher Anstrengung (Preßbewegung mit Steigerung des Blutdrucks) eine Aortenruptur entstand; allerdings war die Aorta nicht gesund.

Ärztlicher Verein in Frankfurt a. M.

F. Blum, Eine Beobachtungen über das Verhalten des Blutdruckes.

Der Blutdruck macht vom jugendlichen bis zum erwachsenen Alter eine, wahrscheinlich der Entwicklung der Intima entsprechende Fortentwicklung durch und liegt in dem Alter von 8—9 Jahren um 80 mm Hg systolisch (gemessen nach Riva-Rocci, palpatorisch) und um 20—30 mm Hg diastolisch (auskultatorisch bestimmt). Die normalen Zahlen des Erwachsenen schwanken in recht breiten Grenzen, jedoch nicht bei dem Einzelindividuum, sondern bei der Vielheit. Zahlen von 100—130 mm systolischen Druckes und ca. 50—60 mm Pulsdruck — bestimmt in oben angegebener Weise — dürften normal sein. In Frankfurt kommen gemäß den Beobachtungen des Vortragenden Erhöhungen des Blutdruckes vielfach vor. Druckwerte von 180 mm bis weit über 200 mm hat der Vortr. als konstantes Symptom in den letzten beiden Jahren 24 mal beobachten können. Dies Symptom stets als das Zeichen einer interstitiellen Nephritis zu be-

trachten, scheint dem Vortr. nicht angängig, nachdem in sechs von den 24 Fällen, die alle sechs schon eine größere Anzahl von Jahren vorher in Beobachtung waren, niemals auch nur die geringsten Spuren von Eiweiß im Urin vorhanden waren und keine Zylindrurie besonderen Grades nachweisbar war. Auch in den anderen Fällen der hohen Blutdruckwerte lag eine Inkongrenz der Tension und der Urinsymptome zumeist vor: wenig Eiweiß, geringe Vermehrung der Zylinder und zuweilen Fehlen beider Symptome. Man gewinnt den Eindruck, daß diese Hypertonie nicht eine Folge von nephritischen Veränderungen sein kann, sondern höchstens ihnen koordiniert ist. Dabei scheint es, als ob die Blutdruckerhöhung oftmals selbständig, in anderen Fällen lange der Nephritis vorauseilend auftrete. Nachdem neuerdings in solchen Fällen wiederholt Adrenalin im Blute nachgewiesen worden ist, liegt der Gedanke nahe, daß hinter der Blutdruckerhöhung und den Nierenläsionen eine Adrenalinämie oder ein ähnliches Toxikum als gemeinschaftliche Ursache stehe. Therapeutisch ist die Blutdruckerhöhung außerordentlich schwierig zu beeinflussen. Von sehr lange durchgeführter fleischloser Ernährung und in einigen Fällen von Kochsalzentziehung sah der Vortr. ein Herabgehen des Blutdruckes, das bei der Kochsalzentziehung recht beträchtlich war. Im übrigen hat gerade derjenige Fall von Hypertonie der auf Kochsalzentziehung hin die größte Blutdrucksenkung aufwies — zirka 60 mm Hg Herabdrückung systolisch —, sich zwar subjektiv viel wohler gefühlt, jedoch auch in dieser Zeit urämisch-epileptiforme Anfälle durchgemacht.

Diskussion: Hanau fragt an, wie sich in den Fällen hohen Blutdruckes mit Eiweiß im Urin der linke Ventrikel und das spezifische Gewicht des Uins verhalten haben.

Schott hält die Feststellung des Pulsdruckes mittelst Riva-Rocci für nicht genügend; man müsse immer den Blutdruck durch das Gärtnersche Tonometer feststellen.

Blum (Schlußwort): Die interstitielle Nephritis war dem hohen Blutdruck koordiniert, nicht die Ursache desselben. Der hohe Druck wurde in diesen Fällen stets gefunden, deshalb war keine Vergleichung oder Nachprüfung durch das Tonometer nötig.

Medizinisch-pharmazeut. Bezirksverein Bern.

Tavel, Ein Fall von Verletzung des Herzens.

Prof. Tavel zeigt einen 20jährigen Mann, der vor sechs Wochen nachts fast pulslos mit einer Messerstichverletzung im siebten Interkostalraum in seine Abteilung gebracht worden ist. Ein Hämathorax ließ sich nicht konstatieren, also lag keine Pleuraverletzung vor. Man verordnete Salzwasserinfusionen und die Wunde wurde verbunden. Jedoch das fortwährende Weiterbluten bestimmte ihn, die Diagnose auf Perikardverletzung zu machen, und er entschloß sich zur Operation. Mittelst des Rotterschen Schnittes (Haut-Muskel-Rippen-Lappen) wurde das Perikard freigelegt, eine Schnittwunde in demselben gefunden, erweitert und so das Herz freigelegt, das eine Verletzung der Spitze des rechten Ventrikels aufwies. Es gelang

trotz der stürmischen Herzaktion eine Knopfnaht anzulegen, die Blutung hielt aber an und erst die dritte Knopfnaht brachte sie zum Stehen. Darauf wurde das Perikard von Blutcoagula gereinigt, Perikard und beide Pleurablätter genäht, die vierte Rippe mit Silberdraht vernäht und die Wunde bis auf einen Drain im obern Winkel und einen Vioformstreifen im untern Winkel geschlossen. Heilung per primam. Der Wundverlauf wurde nur durch eine leichte Bronchopneumonie erst rechts, dann links gestört. Patient ist jetzt arbeitsfähig. Am Herzen keine abnormen Geräusche zu hören, nur einige Tage lang nach der Operation war ein perikarditisches Geräusch rechts vom Sternum zu hören.

Wissenschaftl. Verein der Militärärzte der Garnison Wien.

Frank, Über neuere Behandlungsmethoden Herzkranker.

Bei der medikamentösen Behandlung muß man nicht nur das Herz, sondern auch das Gefäßsystem behandeln. Bei den einzelnen Mitteln muß man zwischen Herz- und Gefäßwirkung unterscheiden. Bei der Digitalis kann man bezüglich der Wirkung unterscheiden: die Wirkung auf den Herzmuskel, die Wirkung auf den Vagus und endlich die Wirkung auf die peripheren Gefäße. Kleine Digitalisdosen führen zu einer Erweiterung der Nierenarterien, während die peripheren Arterien eher zur Kontraktion gebracht werden. Bei kleinen Digitalisdosen tritt die Gefäßwirkung praktisch vollständig in den Hintergrund, bei großen Dosen erhöht eine starke Gefäßkontraktion den peripheren Widerstand und erschwert die Herzarbeit. Der Erfolg der Digitalis ist umso sicherer, in je besserem Zustande sich der Herzmuskel befindet. Ein degenerierter Herzmuskel versagt leicht. Bei Aorteninsuffizienz bleibt der Erfolg aus und ist oft ungünstig, wenn daneben schwere Veränderungen in den Arterien selbst vorhanden sind. Bei der Digitalisbehandlung wurde keine wesentliche Steigerung und oft eine Erniedrigung des Blutdrucks beobachtet. Als Unterstützungsmittel der Digitalis kann gleichmäßig Kalomel gegeben werden.

Vortragender bespricht in ausführlicher Weise einige Präparate (Digalen, Digitalysatum Bürger, Digistrophan, Strophantine, Digitalis S. u. Z.) die an der Klinik v. Noorden mit Erfolg verwendet wurden, skizziert kurz die diätetische Therapie Herzkranker und warnt zum Schlusse noch eindringlich vor dem schematischen Vorgehen bei der Behandlung Herzkranker, insbesondere bei der Digitalistherapie.

Pick-Wien erwähnt, daß er — ohne Nachteil — 3 g Digitalis in drei Tagen gab und, wenn nötig, diese Dosis nach einer Pause von drei Tagen wiederholte. Bei arteriosklerotischen Fällen leistet Diuretin allein oder kombiniert mit Digitalis gute Dienste. Bei Aorteninsuffizienz kann man einen vorsichtigen Versuch mit Digtalis machen, manchmal mit überraschendem Erfolge. Digalen ist weniger wirksam als Digitalis, aber dort, wo man es längere Zeit anwenden soll, sehr brauchbar. Die schon von Leopold von Schrötter

bei Herzaffektionen empfohlene Milchkur kann entweder für sich allein oder in Verbindung mit Herzpräparaten zur Anwendung kommen. Mit der Dignose „Arteriosklerose“ oder „Herzerkrankung auf arteriosklerotischer Basis“, die viel zu häufig und oft ohne Grund gestellt wird, soll man schon wegen der ungünstigen Einwirkung auf die Psyche des Patienten vorsichtiger sein.

Unterelsässischer Ärzteverein zu Straßburg.

Tilp demonstriert das Herz eines 55 jährigen Mannes, der an Sepsis, ansgehend von einer Kniegelenkseiterung gestorben war. Reichliche Ablagerung von Amyloid zwischen den Muskelfasern, dadurch eigentümliche Gelbfärbung und kautschukartige Konsistenz des Herzens. Klinisch die Erscheinungen einer Myodegeneration. Auch in anderen Organen, vor allem der Milz, Amyloid. Vielleicht ist Lues im Spiel, worauf eine Periostitis unterhalb des Kniegelenks hinweist; die Eiterung war zu kurzdauernd, um allein die Amyloidose zu erklären.

Gesellschaft der Ärzte in Budapest.

Ernst Tezner und **Michael Pekár,** Neugeborener mit Ectopia cordis. Kinematogramm und Untersuchung der Herzfunktion.

Die Untersuchungen wurden an einem Neugeborenen mit Ectopia cordis extrathoracalis totalis angestellt; das Herz hing aus dem Brustkorb an den großen Gefäßen, wie an einem Stiel heraus. An dieser Mißgeburt war außer dem Offenbleiben des For. ovale nichts Abnormes vorzufinden.

Die wichtigsten Ergebnisse der kardiographischen Untersuchung waren: Die Form eines Kardiogramms hängt in erster Reihe von der Aufnahmsweise ab (Stelle der Aufnahme am Herz, vom Crayon-Hebel ausgeübter Druck, sein Winkel zum Herz). Es ist daher nicht berechtigt, wenn man aus der Analyse des einzelnen Kardiogrammes auf den Mechanismus der Herzfunktion Schlüsse zieht. Der ungestörte Rhythmus beweist, daß schon der Neugeborene über einen so vollkommenen Regulierungsmechanismus verfügt, daß sein Herz sich ganz fremdartigen Verhältnissen anzupassen vermag. Von den periodischen Schwankungen des Pulses zeigte die Atmung ihre Einwirkung nur bei den, durch das Weinen hervorgerufenen Herzerektionen. Die Vortragenden haben auch Schwankungen gefunden, die den sogenannten drittklassigen Wellen des Sphygmogramms (S. Meyer) entsprechen.

Auf Reizung des Herzens mit schwachen, kurzen galvanischen Strömen war die Wirkung: auf jeden Stromschluß und jede Unterbrechung je eine Extrasystole. Dabei, wenn die sensiblen Nerven des Herzens gereizt wurden: reflektorische Bradykardie, manchmal sogar diastolischer Stillstand, an dem blos die rechte Vorkammer nicht teilnimmt.

Ärztlicher Verein in Brünn.

C. Sternberg, Brünn, Über Mißbildungen des Herzens und angeborene Herzfehler.

Vortr. schildert in Kürze die Entwicklung des menschlichen Herzens, insbesonders die Entstehung des Vorhof- und Kammerseptums und die sich aus diesen Verhältnissen bisweilen ergebenden Entwicklungshemmungen am Herzen. Er bespricht hierauf die Pathologie des offenen Foramen ovale, speziell die paradoxe Embolie, ferner die wichtigsten Formen der Septumdefekte und demonstriert:

1. Einen Septumdefekt im membranösen Anteil des Ventrikelseptums bei einer 62jährigen Frau, die an einer Mitralinsuffizienz gestorben war.

2. Einen Septumdefekt im membranösen Anteil des Ventrikelseptums bei einem 5½ Jahre alten Mädchen, das an einem Scharlach gestorben war.

3. Einen Fall von Stenosis aortae ascendentis et isthmi aortae mit frontaler Stellung des Ventrikelseptums, Atrophie des linken Ventrikels, offenem Foramen ovale und weitem Duktus Botalli.

Das Präparat stammt von einem Anenzephalus mit Rachischisis und Situs viscerum inversus der Bauchhöhle.

4. Einen Fall von Atresia ostii aortae et Stenosis aortae ascendentis; Atresia ostii venosi sinistri mit Atrophie des linken Ventrikels, offenem Foramen ovale und weitem Ductus Botalli. Das Präparat stammt von einem drei Tage alten Kinde, bei dem auch eine Atresie des Dickdarmes (zwischen Cökum und Colon ascendens) bestand.

5. Einen Fall von Stenosis ostii arteriae pulmonalis bei einem einjährigen Mädchen, das an Rachitis und Enteritis gelitten hatte.

6. Einen Fall von Atresia ostii arteriae pulmonalis und Stenosis ostii venosi dextri mit leichter Insuffizienz der Mitralklappe, mächtiger Hypertrophie der Muskulatur des rechten Ventrikels bei hochgradiger Atrophie der Ventrikelhöhle, offenem Foramen ovale und Ductus Botalli. Das Präparat stammt von einem 5½ Monate alten, plötzlich verstorbenen Kinde. In diesem wie in dem vorhergehenden Falle ergibt eine genaue Betrachtung der vorgefundenen Veränderungen, daß es sich nicht um Mißbildungen, sondern um Ausgänge einer fötalen Endokarditis handelt.

Mager, Brünn, demonstriert zwei Fälle von Aneurysma der Aorta ascendens, welche starke Vorwölbungen an der vorderen Thoraxwand zeigen. Im ersten Falle ist die pulsierende Geschwulst im zweiten und dritten Interkostalraum rechts vorhanden, im zweiten Falle erstreckt sich die aneurysmatische Erweiterung bis unter das rechte Sternoklavikulargelenk und sind Kompressionserscheinungen der Venen vorhanden, die zu starken Erweiterungen der Venen an der vorderen Thoraxwand und gegen den Arm zu geführt haben.

Engelmann, Brünn, demonstriert einen 13jährigen Knaben mit angeborener Pulmonalstenose. Der im Wachstum zurückgebliebene Pat. weist seit Geburt eine starke Zyanose auf, die bei körperlichen Anstrengungen und Erregungszuständen zunimmt. Er ist kurzatmig und klagt über Herzklopfen. Der Thorax zeigt Reste überstandener Rachitis und im unteren Teil des Sternums eine mächtige Voussure. Über dem Herzen Fremissement, der Spitzenstoß verbreitert. Die Herzdämpfung reicht über den rechten Sternalrand bis zur rechten Mamillarlinie und hat eine konvexe Begrenzung nach rechts. Oben beginnt sie an der vierten Rippe, nach links reicht sie bis zur linken vorderen Axillarlinie. Dementsprechend zeigt auch das Röntgenogramm von der vierten Rippe nach abwärts einen fast den ganzen Thorax ausfüllenden Schatten. Ein schwirrendes systolisches Geräusch, das man am lautesten links vom Sternum im dritten Interkostalraum hört, pflanzt sich bis in die Karotiden fort, was auf eine Septumlücke hinweist, durch die das Geräusch in die Aorta fortgeleitet wird. Der etwas akzentuierte zweite Pulmonalton spricht für die Persistenz des Ductus Botalli, welche es ermöglicht, daß größere Blutmassen in den Anfangsteil der Pulmonalarterie gelangen, die dann den hörbaren Verschluß der Klappe bedingen.

Verein f. wissenschaftl. Heilkunde in Königsberg i. Pr.

Rautenberg, Erzeugung chronischer Nierenerkrankungen mit folgender Blutdrucksteigerung und Arteriosklerose. Verf. unterband bei Kaninchen drei Wochen den Ureter und nahm nach Beseitigung der Harnstauung die andere, nicht geschädigte Niere fort. Die Tiere konnten mit der einen geschädigten Niere bis zu zweieinhalb Jahren am Leben erhalten werden, bei dauernder Albuminurie, Ausscheidung von hyalinen und granulierten Zylindern. Die Autopsie ergab an den Nieren neben vereinzelten regenerativen im wesentlichen degenerative Veränderungen. Außerdem fand sich eine ausgedehnte Arteriosklerose der Aorta. Die Nephritis mußte aber mindestens neun Monate bestanden haben, dann waren die Arterienveränderungen regelmäßiger Befund. Blutdruckmessungen ergaben gleichfalls erst nach längerer Krankheitsdauer eine Steigerung von 110—120 mm auf 160—170 mm. Der Nachweis der blutdrucksteigernden Substanzen (Adrenalin) konnte durch die Ehrmannsche Reaktion am Froschauge erbracht werden. Am Herzen wurden keine wesentlichen Veränderungen gefunden. Es muß angenommen werden, daß die chronische Nierenentzündung die Entstehungsursache von toxischen blutdrucksteigernden Substanzen ist, die ihrerseits zur Blutdrucksteigerung und diese wieder zur Arteriosklerose führen.

Ges. f. Natur- und Heilkunde in Dresden.

Kelling, Über Thrombosen und Embolien, insbesondere nach Operationen. (Deutsche m. W. 1910, Nr. 5).

Vortragender geht auf das Wesen der Blutgerinnung ein, die ein den Immunitätsreaktionen analoger Vorgang sei. Nach Ligatur und Kompression der Venen tritt durch den erhöhten Druck ein Teil des Plasmas durch die Gefäßwand, und es kommt durch die

Konzentrationsänderung zur Gerinnung. Eine andere Art der Gerinnung ist die durch die Benetzung, z. B. infolge Veränderungen der Intima. Im Gefolge der Pelveoperitonitis entstehen Thromben der Beckenvenen. Daß viele Thromben durch Eiterung angelegter Ligaturen veranlaßt werden, ist nach Versuchen des Vortragenden nicht zutreffend; vielmehr gewährt die Ligatur einen stärkeren Schutz gegen die Einwanderung von Keimen als der eine nichtligierte Vene verschließende Thrombus; nur schwere Infektionen dringen in die unterbundene Vene und veranlassen in ihr Thrombosierung, ebenso wie in komprimierten oder sonst unter schlechten Zirkulationsbedingungen stehenden Gefäßen. Der Entstehung von Thromben wirken demnach entgegen: peinlichste Asepsis, tunlichste Vermeidung der Durchschneidung und der Kompression von Venen, fleißiger Lagewechsel, eventuell Frühaufstehen der Operierten. Vermeidung von Meteorismus. Vielleicht wird man bessere Erfolge erzielen, wenn man die Thromben peripher-chirurgisch in Angriff nimmt, als wenn man wartet, bis sie in die A. pulmonalis hineingelangt sind.

Diskussion: Schmorl macht darauf aufmerksam, daß Versuche über Blutgerinnung und Thrombose von pathologisch-anatomischer Seite bereits vielfach gemacht worden sind und daß Vortragender den Unterschied zwischen Thrombose und Gerinnung nicht genügend beachtet hat. Bei der Entstehung des Thrombus ist in der Regel die Blutbewegung noch im Gange, Gerinnungsvorgänge kommen nur sekundär hinzu; ein direkter Einfluß der Infektion auf die Thrombenbildung ist nicht erwiesen, wahrscheinlich vermittelt die Herzschwäche den Zusammenhang. — Rostoski bestreitet die Möglichkeit, die Gerinnung mit Immunitätsvorgängen (Ausflockungserscheinungen) in Analogie zu setzen. — Osterloh widerrät die Unterbindung der V. spermaticae. — Kelling (Schlußwort) will die Gerinnung nicht mit den Immunitätsvorgängen identifizieren, die Unterbindung der V. spermaticae hat er nicht direkt empfohlen. Die von Schmorl erwähnten Experimente sind ihm bekannt; es kam hier aber nicht auf diese an, sondern auf die Widerlegung von anderer Seite geäußerter falscher Anschauungen. Für die Thrombenbildung gibt es verschiedene Formen, die Häufigkeit der einzelnen soll dahingestellt bleiben,

Eigentümer, Verleger und verantw. Redakteur: Gottfried Schwarzbart.
Druck von Jul. Wittenberg, Wien, IX., Elisabethpromenade 29.

Zentralblatt für Herzkrankheiten

und die

Erkrankungen der Gefäße.

Herausgegeben von:

Redaktion und Administration: **Wien II/1, Taborstraße 20a.**

Das Zentralblatt erscheint einmal monatlich im Umfange von mindestens 32 Seiten. Bezugspreis für den Jahrgang für Deutschland M. 10.–, für Österreich-Ungarn K 10.–, im Weltpostverein M. 12.–. Einzelne Nummer M. 1.–. Das Zentralblatt ist durch alle Buchhandlungen, Postämter, sowie durch den Verlag zu beziehen.

Nr. 12. Wien-Leipzig im Dezember 1910.

I. Originalartikel.

Aus der Prosektur und dem bakteriolog. Institut der Landeskrankenanstalt in Brünn.

Die funktionelle Bedeutung der einzelnen Herzabschnitte.*)

Von **Dr. Joh. Loew** Brünn-Grado.

In den letzten Dezennien hat sich unsere Erkenntnis der Bedeutung, welche die einzelnen Herzabschnitte für die Herzaktion haben, wesentlich vertieft. Der berühmt gewordene Stanniussche Versuch wies nach, daß im Sinusteile des Froschherzens Reize gebildet werden, die von hier aus nach den übrigen Teilen fortgeleitet werden. Ähnlich liegen die Verhältnisse am Säugetierherzen, wo bei Fehlen eines eigentlichen Sinus die Bildungstätte an der Grenze zwischen Kavatrichter und rechtem Vorhof gelegen ist. Und hier ist es wiederum der oberhalb des rechten Herzohres gelegene, von Keith und Flack genauer studierte Knoten, der vielfach als das eigentliche Zentrum angesehen wird.

Daß die muskelschwachen Vorhöfe an der Arbeit der Fortbewegung des Blutes nur einen geringen Anteil haben, ist ohneweiters klar. Sie dienen vielmehr als Reservoire während der Systole der Ventrikel. Die Fortleitung der Reize in ihnen soll nach Thorel auf bestimmten Bahnen erfolgen, welche durch Muskelfasern vom

*) Nach einem im ärztlichen Verein in Brünn im März 1910 gehaltenen Vortrage.

Typus der Purkinjeschen Fasern gebildet werden und den Sinusknoten mit dem gleich zu schildernden Aschoff-Tawaraschen Knoten verbinden, während Koch und neuerdings Mönckeberg an dieser Stelle die Existenz solcher Bahnen in Abrede stellen. Hingegen steht es durch die Experimente Herings außer jedem Zweifel, daß die im Jahre 1893 von His entdeckte muskuläre Verbindung, welche vom Vorhofs- zum Ventrikelseptum hinüberzieht, auch der Weg ist, den die Reize bei ihrer Fortleitung von den Vorhöfen zu den Ventrikeln nehmen. Das nähere Studium dieses Verbindungssystemes durch Aschoff und Tawara ergab, daß die in ihm enthaltene Muskulatur wesentliche Differenzen in der Struktur gegenüber der übrigen Herzmuskulatur aufweist. Dieser Muskelzug teilt sich, am Ventrikelseptum angelangt, in zwei Schenkel und läßt sich eine weite Strecke nach abwärts durch eine bindegewebige Scheide von der Umgebung abgegrenzt, zu beiden Seiten des Septums verfolgen, bis er sich schließlich an den Kammerwänden und den Papillarmuskeln in seine Endverzweigungen auflöst.

Experimentelle Erfahrungen sowie Beobachtungen am Krankenbette nötigen uns zur Annahme noch anderer automatischer Zentren neben den im Sinusteile des Herzens. Als solches ist zunächst mit großer Wahrscheinlichkeit der Aschoff-Tawarasche Knoten an der Atrio-Ventrikulargrenze zu betrachten, welcher den Anfang des Reizleitungssystems bildet. Auch die Kammern selbst besitzen die Fähigkeit, automatisch zu schlagen, doch ist der Ort, wo diese Reize entstehen, noch nicht nachgewiesen. Auch darüber herrscht noch eine Verschiedenheit der Meinungen, ob die Reize in der Muskulatur oder in den Ganglienzellen entstehen. Letztere finden sich reichlich im Keith-Flackschen Knoten, und auch im Reizleitungssystem wurden bisher allerdings vorwiegend am Säugetierherzen Nervenfasern uud Ganglienzellen nachgewiesen. Von den Ursprungsreizen wohl zu unterscheiden sind die Extrareize, welche von außen her die Herzmuskulatur treffen. Den Extrasystolen folgt die kompensatorische Pause in allen denjenigen Herzabschnitten, die durch fortgeleitete Reize zur Kontraktion gelangen, demnach fehlt die kompensatorische Pause nach Extrareizen am Sinusteile des Herzens. Bei den ventrikulären Extrasystolen kommt überdies das Gesetz der Erhaltung der physiologischen Reizperiode (Engelmann) zur Geltung.

Die Nerven, welche dem Herzen durch den Vagus und Sympathikus zugeführt werden, sind nicht motorische Nerven im eigentlichen Sinne des Wortes, obzwar es Hering gelungen ist, durch Reizung des Accelerans ein stillestehendes Herz wieder zum Schlagen zu bringen. Gleichwohl regeln sie die Tätigkeit des Herzens im augmentatorischen (Accelerans) als auch im inhibitorischen (Vagus) Sinne. Je nachdem sie hiebei Schlagfolge, Kontraktilität, Anspruchsfähigkeit für Reize und Reizleitung beeinflussen, spricht man nach Engelmann von chronotroper, inotroper, bathmotroper und dromotroper Nervenwirkung.

Wir sehen also, daß den einzelnen Abschnitte des Herzens nicht nur durch den anatomischen Bau des Organs sondern auch

dadurch eine besondere Bedeutung zukommt, daß sie sich an der Gesammtaktion des Herzens entweder vorwiegend durch Reizbildung oder Reizleitung oder endlich durch aktive Kontraktion beteiligen. Es frägt sich nun, inwieweit wir in der Lage sind einen Fall von Störung der Herztätigkeit von diesem Gesichtspunkte aus klinisch zu beurteilen.

Als Ausdruck der Tätigkeit des linken Ventrikels gilt uns der Puls in seinen verschiedenen Qualitäten wie Spannung, Höhe, Rhythmus usf. In Fällen, wo sich durch Veränderungen am Klappenapparate des Herzens ein Mißverhältnis zwischen Pulsspannung und -höhe einerseits und Herzaktion andererseits ergibt, gewinnen wir durch Prüfung der Resistenz des Spitzenstoßes noch eventuell Aufschluß über die Kontraktionsstärke des linken Ventrikels. Was die Veränderungen des Rhythmus betrifft, so mögen hier zweierlei Störungen Erwähnung finden.

Die eine, die extrasystolische Arythmie, kommt wie bereits ausgeführt wurde, durch abnorme Reize zustande und setzt in unserem Falle eine erhöhte Reizbarkeit der Ventrikelmuskulatur voraus. Die Reize selbst werden wohl in der Mehrzahl der Fälle durch Änderungen im Kontraktionszustande der peripheren Gefäße gegeben. Ein Seitenstück hiezu bildet die durch Knoll experimentell hervorgerufene Bigeminie, deren richtige Deutung als extrasystolische Arythmie von Hering gegeben wurde. Für die Diagnose dieser Arythmie wird wohl für die Mehrzahl der Fälle die einfache Ausmessung der Kurven genügen. In den seltenen Fällen jedoch, wo intrapolierte, resp. retrograde Extrasystolen vorliegen, ist zur Unterscheidung von aurikulären, resp. atrioventrikulären Extrasystolen die Zuhilfenahme des Phlebogramms, wie sie uns namentlich von Mackenzie und Hering gelehrt wurde, erforderlich.

Im Gegensatze zur extrasystolischen Arhythmie bedeutet der Pulsus alternans eine Schädigung der Kontraktilität der Ventrikelmuskulatur. Die Schlagfolge ist normal, doch sind die Pulse von verschiedener Höhe, indem ein schwächerer auf einen stärkeren folgt. Die Schädigung muß nicht immer die Gesamtheit der Muskulatur betreffen, und da die Austreibung des Blutes und die den Spitzenstoß hervorrufende Rotation des Herzens durch verschiedene Teile des Herzmuskels besorgt werden, kann es sich ergeben, daß ein Pulsus alternans bei normalem Kardiogramm und umgekehrt ein Herzalternans bei normalem Sphygmogramm angetroffen wurden.

Indirekt gibt sich uns ein Versagen des linken Ventrikels dadurch kund, daß durch Rückstauung des Blutes gegen die Pulmonalvenen der Zustand der kardialen Dyspnoe herbeigeführt wird. Allerdings ist damit nicht der Mechanismus für alle Formen der kardialen Dyspnoe, vor allem nicht für die als Asthma cardiale bekannten anfallsweise auftretenden Formen gegeben. Eine nähere Ausführung der hier in Betracht kommenden Verhältnisse gehört jedoch nicht in den Plan dieser Darstellung und daher möge nur der Hinweis genügen, daß beim Asthma kardiale ein gespannter Puls ein durchaus nicht so seltenes Vorkommnis ist.

Ganz im Gegensatz zum linken Ventrikel entzieht sich der rechte Ventrikel nahezu vollständig unserer direkten Wahrnehmung.

Lediglich durch Auskultation des zweiten Pulmonaltones können wir ein Urteil über seine Kontraktionsstärke gewinnen. Wird er insuffizient, so erfolgt die Rückstauung in die Venen des großen Kreislaufs. Verweist uns also die kardiale Dyspnoe auf Schwäche des linken Ventrikels, so ergeben sich Ödeme und Zyanose als Folgezustände einer ungenügenden Leistung des rechten Herzens.

Obzwar die negativen Venenpulse der Ausdruck der Tätigkeit des rechten Vorhofes sind, berechtigt Schwächerwerden dieser Pulse bei Zunahme der Anschwellung der Halsvenen noch nicht ohneweiters zur Annahme einer Schwäche des rechten Vorhofes. Ähnliches kann durch raumbeengende Prozesse im vorderen Mediastinum, durch Flüssigkeitsansammlung im Perikardialsack sowie durch Dilatationen des rechten Herzens bewirkt werden. Erst durch Ausschließung der ebengenannten Prozesse gelangen wir zur Diagnose einer primären Schwäche des rechten Vorhofes, wie sie Neusser in einem durch die Autopsie bestätigten Falle auf Grund dieser Erwägungen gelungen ist.

Die Beobachtung der Tätigkeit des linken Vorhofes gelingt nur unter günstigen Verhältnissen im Röntgenbilde und durch das Elektrokardiogramm, eventuell durch Übertragung seiner nach dem Ösophagus fortgeleiteten Pulsationen, sonst durch die Auskultation des präsystolischen Geräusches in gewissen Fällen von Mitralstenose. Ein Versagen des linken Vorhofes führt zur Stauung im kleinen Kreislauf und Accentuation des zweiten Pulmonaltones. In einem Falle, den Neusser beobachtete, bestand Anschwellung der pulslosen Halsvenen, Accentuation des zweiten Pulmonaltones, hochgradige Cyanose und Dyspnoe. Dagegen war die Herzdämpfung nicht verbreitert, der Spitzenstoß an normaler Stelle. Neusser stellte die Diagnose auf Dilatation der Vorhöfe. Der Patient, ein starker Raucher, gab das Rauchen auf und darauf Rückgang aller Symptome.

An dieser Stelle sei die als Pulsus irregularis perpetuus bekannte Pulsanomalie hervorgehoben, über welche von Mackenzie, Wenckebach, Hering, Theopold, Magnus-Alsleben, Rothberger und Winterberg u. a. eingehende Studien aus der letzten Zeit vorliegen. Es handelt sich, wie schon der Name besagt, um einen vollständig unregelmäßigen Puls, der gewöhnlich bis zum Exitus fortbesteht und hauptsächlich bei Mitralfehlern beobachtet wurde. Fast übereinstimmend konstatieren die Autoren das Fehlen der Vorhofswelle im Phlebogramm, hingegen das regelmäßige Vorkommen eines Kammervenenpulses. Hering konnte auch im Elektrokardiogramm das Fehlen der Vorhofszacke nachweisen und bestreitet die Angaben Magnus-Alslebens, der ab und zu doch das Auftreten einer kleinen Vorhofswelle beobachtet haben will.

Über die Ursache dieser Erscheinung sind die Ansichten geteilt. Wenckebach nimmt eine Blockierung an der Ve-A grenze an. Rothberger und Winterberg denken an Reizzustände im Sinusgebiet, die zu Vorhofflimmern führen und verweisen auf die Befunde Schönbergs, der kleinzellige Infiltration an der Grenze von Cavatrichter und rechtem Vorhof in fünf Fällen nachwies*).

*) Anm. bei der Korrektur: vgl. auch Hedinger.

Mackenzie und Magnus-Alsleben glauben, daß es sich vielmehr um Reizzustände in den tiefergelegenen Zentren der Reizbildung handle. In mehreren Fällen, wo Mackenzie intra vitam einen Pulsus irregularis perpetuus fand, konstatierte Keith sklerotische Veränderungen, sowie entzündliche Zellanhäufungen im Aschoff-Tawaraschen Knoten. An einem in diesem Jahre an der internen Abteilung des Prim. Mager am Brünner Krankenhause durch exakte Curvenaufnahmen konstatierten Fall von Pulsus irregularis perpetuus fanden wir Knoten und Stamm des Reizleitungssystems ohne irgendwelche Veränderungen.

Es bleibt noch die Besprechung jener Störungen übrig, welche durch Schädigung des Reizleitungssystems bedingt werden und über die eine Reihe von Beobachtungen aus der letzten Zeit vorliegen. In den leichtesten Fällen drückt sich eine solche durch Verlängerung der Pause aus, welche schon normaler Weise zwischen Vorhofs- und Ventrikelsystole eingeschaltet ist. Da nun jede Systole das Leitungsvermögen der Blockfasern herabsetzt, so wird mit der folgenden Systole das Intervall noch größer werden, wenn sich bis dahin jene nicht erholt haben. Schließlich langt ein Reiz an der Atrioventrikulargrenze an, der die Blockfasern vollkommen refractär antrifft, d. h. nicht zu den Ventrikeln fortgeleitet wird. Wir haben dann eine Vorhofskontraktion ohne entsprechende Ventrikelkontraktion. Haben sich die Blockfasern bis zur nächstfolgenden Systole erholt, so schlagen die Ventrikel wieder mit, doch aus leicht begreiflichen Gründen muß nach der entsprechenden Zahl von Systolen wieder eine Ventrikelsystole ausbleiben.

Auf diese Weise wurde der Pulsus intermittens regularis von Wenckebach als eine Folge einer Leitungsstörung gedeutet. Bleiben schließlich regelmäßig nach einer Systole eine oder mehrere Systolen aus, dann äußert sich dieser Zustand klinisch als Bradykardie, während erst die Vergleichung mit den Vorhofskontraktionen den ganzen Vorgang als Kammersystolenausfall erklärt.

Vom Kammersystolenausfall trennt Hering streng die Dissociation, bei der Vorkammern und Kammern unabhängig voneinander nach ihrem eigenen Rhythmus schlagen. Denn während ersterer auf verschiedene Weise, so durch Reizung des Vagus, durch Digitalis usf. zustandkommen kann, muß bei letzterer eine Leitungsunterbrechung im His'schen Bündel vorhanden sein. Doch muß auch diese kein Dauerzustand sein, denn Gerhardt, Belski und Magnus-Alsleben beschrieben Fälle, wo sich derartige, exakt nachgewiesene Zustände von Dissoziation wieder vollständig zurückbildeten. Meist handelte es sich teils um ältere Leute, wo vorübergehende Ernährungsstörungen infolge Arteriosklerose angenommen werden müssen, teils um akute Infektionskrankheiten, wie Gelenksrheumatismus, Scharlach, Diphtherie, Typhus. Veränderungen, welche von verschiedener Seite, so auch von uns bei letzteren Krankheitsprozessen im Reizleitungssystem gefunden wurden, geben für derartige Vorkommnisse eine ausreichende Erklärung.

Kammersystolenausfall durch Reizung der Vagusäste wurde wiederholt beobachtet und kann auch bei dazu disponierten künstlich

durch Druck auf den Vagus hervorgerufen werden. Durch Atropin wird ein solcher Kammersystolenausfall zum Verschwinden gebracht, da Atropin die Vagusäste lähmt (Dehio).

Daß durch Digitalis Leitungsstörungen hervorgerufen werden, wurde durch Tabora erwiesen und Wenckebach warnt schon in seiner ersten Publikation vor der Digitalis bei Schädigungen der Überleitung. Demgegenüber sah Volhard unter Umständen gute Wirkung von der Anwendung der Digitalis, was nur durch Besserung der Blutversorgung erklärt werden kann.

Was die Beziehungen der Schädigungen des Reizleitungssystems zum Adams-Stokesschen Symptomenkomplex, der bekannten Symptomentrias: Bradycardie, Cheyne-Stokessches Atmen und Bewußtlosigkeit mit Krämpfen anbelangt, so erwähnt schon Stokes bei einigen seiner Kranken, daß diese trotz extrem verlangsamten Pulses während des Anfalls ein lebhaftes Undulieren der Halsvenen zeigten. His gelang es nun zuerst, bei seinen Kranken eine Dissoziation zwischen Vorhofs- und Ventrikeltätigkeit nachzuweisen. Die vermutungsweise ausgesprochene Annahme einer Läsion des Leitungssystems hat seither in mehreren Fällen ihre Bestätigung gefunden. Ja auch in Fällen, wo sich noch keine vollkommene Dissoziation etabliert hatte, sondern nur Kammersystolenausfall bestand, gelang es schwere Veränderungen im Hisschen Bündel nachzuweisen. Allerdings gehören zu den Fällen letzterer Kategorie auch solche, wo sich keine derartigen Veränderungen, vielmehr pathologische Prozesse in der Medulla oblongata oder in den Vagis vorfanden.

Angesichts dieser wechselnden Befunde fragt es sich, ob wir an einer einheitlichen Grundlage des Adams-Stokesschen Symptomenkomplexes noch weiter festhalten können. Es sei hier zunächst an die Versuche Erlangers erinnert, der bei Abklemmung des Hisschen Bündels zunächst Kammersystolenausfall und bei Verstärkung der Abklemmung schließlich vollkommene Dissoziation erzielen konnte. Beim Übergang von Kammersystolenausfall in Dissoziation stellte sich in der Regel vollständiger Stillstand der Herztätigkeit bis zu 50 Sekunden ein. Daß es sich um ähnliches beim Adams Stokesschen Symptomenkomplex handeln kann, legen die Beobachtungen Volhards nahe, der bei einem seiner Kranken eine Besserung des Zustandes beobachten konnte, nachdem der Kammersystolenausfall definitiv in Dissoziation übergegangen war. Ein derartiger Erklärungsversuch erscheint umso bestechender, als ja die durch den Ventrikelstillstand hervorgerufene Anämie des verlängerten Markes durch Reizzustände im Vaguszentrum eine weitere Abschwächung des Leitungsvermögens der Übergangsbündel herbeiführen kann. So ergäbe sich also ein Circulus vitiosus als Ursache der schweren Zufälle im Verlaufe einer Schädigung des Reizleitungssystems. Einen derartigen Zusammenhang der Erscheinungen vorausgesetzt könnte der Endeffekt auch dann der gleiche sein, wenn die primäre Schädigung in der Medulla oblongata oder im Verlaufe des Vagus liegt.

Die funktionelle Wichtigkeit des Reizleitungssystems sowie die schweren Zufälle, die bei ausschließlicher Erkrankung desselben vor-

kommen, legten den Gedanken nahe, daß auch bei sonstigen Schwächezuständen des Herzens, für welche bis dahin noch keine ausreichende, pathologisch-anatomische Begründung gefunden war, Veränderungen daselbst vorhanden sein könnten. Namentlich kam das Erlahmen hypertrophischer Herzen in Betracht, da die Versuche der Leipziger Schule, eine Erklärung hiefür in Entzündungen des Myokards an bestimmten Prädilektionsstellen zu finden, von anderen nachgeprüft, sich nicht bestätigten. Aschoff hebt hervor, daß die Muskulatur des Reizleitungssystems an der Hypertrophie des übrigen Herzmuskels nicht teilnimmt, ferner weist er darauf hin, daß die von ihm beschriebene Knötchenmyokarditis durch ihren Sitz vorwiegend unter dem Endokard oft die Schenkelausbreitungen des Reizleitungssystems in Mitleidenschaft zieht. Saigo weist auf Veränderungen der verschiedensten Art hin, welche die Purkinjeschen Fasern als Endausbreitungen des Reizleitungssystems bei Erkrankungen des Herzens aufweisen. Mönckeberg hebt hervor, daß die Purkinjeschen Fasern bei brauner Atrophie des Herzens unverändert bleiben, daß sich oft fettige Degeneration in ihnen nachweisen läßt, wo der übrige Herzmuskel davon frei ist und umgekehrt. Er glaubt sich auf Grund seiner Befunde berechtigt, von einer selbständigen Pathologie des Reizleitungssystems zu sprechen. Untersuchungen über die Pathologie des Reizleitungsbündels, die wir in der Prosektur des Brünner Krankenhauses vorzunehmen Gelegenheit hatten und über die an anderer Stelle ausführlich berichtet werden wird*), konnten teils bereits vorliegende Befunde bestätigen, führten aber in mancher Hinsicht zu abweichenden Ergebnissen.

II. Anatomie und allgemeine Pathologie.

Geissler und **Zybell**, Heilbronn, Plethysmographische Untersuchungen bei körperlicher Arbeit. (Münch. med. Wochenschr., 1910, Nr. 29.

Die Autoren untersuchten bei vorsichtigster Versuchsanordnung den Einfluß der Muskelarbeit auf die Blutverteilung im Körper, indem sie Volumkurven des linken Armes aufnahmen, während der rechte arbeitete. Im Gegensatz zu der üblichen Auffassung, nach welcher bei Arbeit in den benutzten Muskeln die Weitbarkeit der Gefäße wächst, fanden sie: „Bei ungewohnter Arbeit des einen Armes reagiert der Körper mit einer negativen Gefäßkaliberschwankung des anderen (ruhenden) Armes. Diese Volumenabnahme ist wahrscheinlich abhängig von der mit der Arbeit verbundenen Willensanstrengung und ist am größten bei Muskelermüdung. Sie fällt weg, wenn durch Übung eine Gewöhnung an die Arbeit eingetreten ist.“

Diese Ergebnisse sind, wie die Verfasser betonen, nach zwei Richtungen wertvoll. „Sie zeigen, daß bei der Arbeit die Widerstände in ganz verschiedener Weise verändert werden können und daß darum dosierte Muskelarbeit zur Funktionsprüfung des Herzens nicht herangezogen werden kann. Und sie lassen das Training, das allmähliche Sichgewöhnen an eine Arbeit, von einer neuen Seite wertvoll erscheinen.“ Schoenewald, Bad Nauheim.

*) Zieglers Beiträge zur patholog. Anatomie, Bd. 49, 1. Heft.

Zur Verth, Berlin, Über die Messung des systolischen Blutdrucks auf optischem Wege. (Münch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 24.)

Die Tatsache, daß unsere Apparatur zur Blutdruckmessung noch nicht allen Fehlerquellen entwachsen ist, dokumentiert sich am besten in dem Umstand, daß andauernd neue Apparate konstruiert werden, die angeblich den einen oder den anderen Fehler ausschalten.

Hier liegt wieder ein Versuch vor: Der Erfinder hat eine Kombination zwischen der Recklinghausenschen Binde, einem Manometer und dem Pulskontroller hergestellt, bei der die Zeichen des ersten durchgehenden Pulses mit dem Manometer in eine Blickrichtung gebracht sind. Näheres ist im Original nachzusehen.

Schoenewald, Bad Nauheim.

August Hoffmann, Zur Kenntnis des Morgagni-Adams-Stokesschen Symptomenkomplexes und seiner Differenzierung im Elektrokardiogramm. (D. Arch. f. klin. Medizin, 100. Bd., 1. u. 2. Heft).

Veröffentlichung von vier Fällen von Morgagni-Adams-Stokesschem Symptomenkomplexe, bei denen eine weitgehende Differenzierung des Anfalles mit Hilfe des Elektrokardiogrammes gelang. Der eine Fall ist noch dadurch besonders interessant, daß er zur Obduktion gelang, so daß ein Vergleich der in vivo durch das Elektrokardiogramm gewonnenen Aufschlüsse über den gestörten Erregungsablauf mit dem anatomischen Zustande des Reizleitungssystems möglich war. Bei allen vier Fällen wurde gleichzeitig der Karotis- und Jugularvenenpuls beziehungsweise der Herzspitzenstoß graphisch registriert.

Im ersten Falle zeigte das Elektrokardiogramm zwischen den verlangsamten Kammerpulsen keine Vorhofspulsation. Der Karotis- und Jugularvenenpuls zeigen beide verlangsamte Schläge ohne Dissoziation. Aus dem Elektrokardiogramm läßt sich in diesem Falle entnehmen, daß es sich nicht um eine Dissoziation des Herzens gehandelt hat, sondern um eine wohl durch nervöse Einflüsse (Vaguswirkung) zu erklärende Bradykardie, die ohne Dissoziation zu echten Morgagni-Adams-Stokesschen Anfällen geführt hat. Es gelang durch heiße Umschläge, Kampfer, Atropin, die Bradykardie sowie auch die Anfälle jetzt schon über ein halbes Jahr zum Schwinden zu bringen.

Im Fall zwei bestand vollständige Dissoziation. Das Elektrokardiogramm zeigte dabei bei der Ableitung I, von Hand zu Hand, die Spitze R der Initialschwankung nach abwärts gerichtet, statt normalerweise nach aufwärts. Es zeigt dies an, daß der Erregungsablauf im Ventrikel von der Norm abweichend ist und zwar zeigt er große Ähnlichkeit mit dem atypischen Elektrokardiogramm, welches bei Extrasystolen beobachtet wird. Nach täglich 2×1 mgr Atropin schwand allmählich die Dissoziation vollständig. Die Pulsfrequenz hob sich von 22—30 auf 46 Schläge in der Minute und die bisher nach abwärts dirigierte Spitze R ist dauernd nach aufwärts gerichtet.

Im Fall drei ergibt die graphische Aufzeichnung ebenfalls eine Dissoziation zwischen Kammer und Vorkammer. Der Rhythmus der

Kammer ist aber nicht ganz regelmäßig, sondern zwischen den einzelnen Schlägen schieben sich extrasystolenartige Kammerschläge ein. Das Elektrokardiogramm zeigt diese als Doppelschläge regelmäßig in den Verlauf der Kurve eingeschalteten Schläge bei der Ableitung I bald noch aufwärts, bald nach abwärts gerichtet, bei der Ableitung III teils umgekehrt, teils gleich. Man hat den Eindruck, als wenn der Ventrikel, um sich leer zu pumpen, jedesmal zweier Kontraktionen, respektive zweier Erregungen bedürfe.

Diese Extrasystolen, deren Entstehung bei den atypischen Elektrokardiogrammen Plesch und Nikolai in Zentren dritter Ordnung in der Herzmuskulatur annehmen, die bei Insuffizienz des Zentrums zweiter Ordnung in Aktion treten sollen, werden nach Hoffmann vielleicht durch den erhöhten Innendruck bei den ersten großen Systolen an irgend einer reizbaren Stelle ausgelöst.

Im vierten Falle, der nach der Obduktion mikroskopisch im Hisschen Bündel teils frische Blutungen, teils ältere bindegewebige Schwielen mit Fettablagerungen und Verkalkungen und jüngeren entzündlichen Veränderungen aufwies, zeigte zu Lebzeiten die Arterien- und Venenkurve, daß eine vollständige Dissoziation vorlag, deren Intensität wechselte. Das Elektrokardiogramm ergab auch hier bei Ableitung Fall I regelmäßige Vorhofs- und Ventrikelkontraktionen; sobald aber eine extrasystolenartige Häufung der Kammerschläge auftrat, so waren dieselben in gleicher Weise gerichtet, wie die einzelnen Schläge. Es fehlte also der in Fall II beobachtete Wechsel. Klinisch war noch interessant, daß sub finem vitae zeitweilig ganz reguläre Kammerpulse von normaler und übernormaler Frequenz auftraten. Der isolierte Ventrikel ist also imstande, größere Frequenz anzunehmen. Da derartige Frequenzänderungen des isolierten Ventrikels jedesmal zu der Zeit auftraten, in der das Gehirn durch mangelhafte Zirkulation stark geschädigt erschien und Ohnmachtsanwandlungen und Krämpfe auftraten, so ist es möglich, daß gewisse nervöse Einflüsse, welche vom Zentralorgan her das Herz in dieser Zeit treffen, die Ursache der Frequenzsteigerungen des Ventrikels waren.

Thor Jäger, Über die Bedeutung des Keith-Flackschen Knotens für den Herzrhytmus. (D. Arch. f. klin. Medizin, 100. Bd., 1. u. 2. H.)

Verfasser hat an 45 Katzen und 15 Hunden in Morphin-Äthernarkose mittels eines rotglühenden Eisens den Keith-Flackschen Knoten zerstört. Nach dem Versuche wurde das Herz einer mikroskopischen Nachprüfung unterzogen, um nachzuweisen, daß die Knotenstruktur in der Tat zerstört war. Im ganzen gelangen vierzehn Versuche einwandfrei und zeigten, daß die Zerstörung des Keith-Flackschen Knotens bei Katzen und Hunden den Rhythmus in keiner Richtung änderten. Daraus geht hervor, daß der von Hering nach Zerschneidung des Sinusknotengebietes beobachtete Stillstand des Vorhofs nichts mit der Zerstörung des Knotens zu tun haben kann.

Ruppert, Bad Salzuflen.

Lein Strenov, Brüssel, Über die pathologischen Störungen in den Ganglienzellen des menschlichen Herzens. (Arch. d. malad. du Coeur, 1910, S. 529.)

Verfasser hat die Herzganglien frischer menschlicher Leichen untersucht. Er schnitt den hinteren Teil der Vorhofscheidewand an, fixierte in Formalalkokol und alk. absol. Die beobachteten Veränderungen waren 1. Pyknose und hyperchromatische Atrophie; 2. trübe Schwellung und Granulationsentartung; 3. vollständige oder unvollständige Chromatolyse; 4. Wanderung des Kerns nach der Peripherie, Auflösung des Kerns, Karyorhexis. Auf den sehr gelungenen photographischen Aufnahmen sieht man auch die anderen entzündlichen Vorgänge, welche auf die Ganglienzellen eine Wirkung haben: Bindegewebewucherung, Exsudatbildung usw. Öfters kommt eine Erweiterung der kleinen Venen in der Umgebung der Ganglien zustande. In den Kapseln findet Verf. oft „Neurophagie." Man muß sich bei solchen Läsionen hüten, die unbedeutenden Veränderungen, welche bei normalen Herzganglien immer mehr oder weniger bestehen, mit echten pathologischen Zuständen zu verwechseln. Diese gewöhnlichen Befunde hängen wahrscheinlich von der agonalen Toxämie oder Hyperthermie ab, weil das Herz als Ultimum moriens diesen schädigenden Faktoren länger ausgesetzt bleibt.

Im Gegenteil sind die Zerstörung des Protoplasmas, die grobe Granulationsbildung, die Auflösung des Kerns, die Neurophagie, ernste pathologische Prozesse, welche bei chronischer Myokardentartung und Endokarditis vielfältig vorkommen. Inwieweit die Ganglienzerstörung auf die Funktion des Herzens einwirkt, ist nicht bekannt; jedenfalls verdient diese Frage mehr, wie es gewöhnlich geschieht, bei der Beurteilung der Herzkrankheiten die Andacht der Kliniker zu erwecken. R. Wybauw (Spaa).

H. Luxembourg, Köln, Perforation des Herzens durch Schußverletzung ohne Durchschlagung des Herzbeutels (Deutsche Ztschr. f. Chir., Bd. 104, H. 3—4).

Obduktionsbefund: Herzbeutel unverletzt und stark gefüllt, enthält etwa 300 ccm teils flüßigen, teils geronnenen Blutes. Am rechten Herzohr eine zerfetzte, rinnenförmige Verletzung in der Länge von 3 cm, die sich etwa 1 cm auf die V. cava sup. fortsetzt und an ihrem Anfangsteile eine etwa linsengroße Perforation im Herzohr aufweist.

Strohl, Herzverhältnisse verwandter Vogelarten (Ztrbl. für Physiol., 1910, Nr. 3; Deutsche med. Woch., 1910, Nr. 24).

Verf. verglich die Herzen des Alpenschneehuhns sowie des Moorschneehuhns der lappländischen Tiefebene. Bei ersterem ist das Gewicht viel größer, doch betrifft das Mehr hauptsächlich den rechten Ventrikel. Es handelt sich also um Hypertrophie des letzteren, wahrscheinlich kompensatorisch zu deuten, wegen der durch die

Luftverdünnung in den Höhen erzeugten Stauung im Lungenkreislauf.

H. E. Hering, Prag, Nachweis, daß die Verzögerung der Erregungsüberleitung zwischen Vorhof und Kammer des Säugetierherzens im Tawaraschen Knoten erfolgt (A. f. d. ges. Physiol., Bd. 131).

Die Reaktionszeit der Kammer und des Vorhofes ist viel größer, wenn die Erregung den Tawaraschen Knoten durchläuft, als wenn dies nicht der Fall ist. Ferner zeigte es sich, daß das Kammerbündelsystem unterhalb des Tawaraschen Knotens die Erregung im wesentlichen ebenso rasch leitet wie die Kammermuskulatur selbst. Daraus, daß der Tawarasche Knoten die Überleitungserregung bewirkt, ergibt sich auch, daß bei atrioventrikulärer Automatie die heterotopen Ursprungsreize sich im Tawaraschen Knoten bilden. Die beiden Funktionen des Knotens (Überleitungserregung und Reizbildung) sprechen für die myogene Theorie der Herztätigkeit.

H. Straub, Freiburg i. B., Zur Analyse des Elektrokardiogramms (Ztschr. f. Biol., Bd. 53).

Straub faßt das Elektrokardiogramm des ganzen Frosches als ein durch Stromschleifen verunstaltetes Abbild der wahren Aktionsströme des Herzens auf. Das Elektrokardiogramm des Vorhofes entspricht in seinen Einzelheiten dem des Ventrikels: beide haben eine spitze, zweiphasige „Ventrikelzacke" und eine gedämpfter verlaufende Finalschwankung. Vorhofszacke und Ventrikelzacke des Froschherzens sind sehr rasch ablaufende zweiphasige Aktionsströme, die vollkommen den zweiphasigen Aktionsströmen der quergestreiften Muskulatur entsprechen. Die Zacken sind der Ausdruck für eine beim Vorhof vom Sinusgebiet zur Artrioventrikulargrenze, beim Ventrikel von der Basis zur Spitze rasch fortschreitende Negativität. Die Bedeutung der Finalschwankung bleibt auch nach Straubs Versuchen hypothetisch. Sie weist bei dem Wechsel der Versuchsbedingungen die stärksten Veränderungen auf; durch vermehrte Arbeit, Füllung und bei isometrischer Zuckung näherte sie sich der Nullinie, bei der Ermüdung wurde die positive Zacke kleiner, schließlich negativ, beim Kaltfrosch war sie negativ, bei der Erwärmung überwiegend positiv. Wahrscheinlich ist die im Beginn der Diastole liegende Finalschwankung der Ausdruck assimilatorischer Vorgänge.

Rothberger und Winterberg, Elektrokardiogramm bei Vorhofflimmern (A. f. d. ges. Physiol., Bd. 131).

Die Verfasser nehmen auf Grund ihrer Versuche an, daß die Arhythmia perpetua wahrscheinlich auf Flimmern der Vorhöfe zurückzuführen ist, und glauben auch für gewisse Fälle von Tachykardie

beim Menschen das Flimmern der Vorhöfe verantwortlich machen zu können.

M. Heitler, Wien, Herzstörung durch Reizung des Perikards. Vorschlag zur Kokainisierung des Perikards bei Operationen am Herzen (Med. Klinik, 1910, Nr. 25).

Heitler, der schon 1898 bei seinen Versuchen an Hunden fand, daß die mechanische und elektrische Reizung des Perikards (Epikard) Arhythmie, erzeugt und daß die Arhythmie nicht eintritt, wenn das Perikard vor der Reizung mit 10prozentiger Kokainlösung bestrichen wird, empfiehlt zur Hintanhaltung der die (Herz-)Operationen erschwerenden, offenbar durch die operativen Manipulationen hervorgerufenen fortwährenden Unruhe des Herzens die Kokainisierung des Perikards mit 10prozentiger Kokainlösung bei operativen Eingriffen am Herzen. Nach der Operation kann das Kokain mit physiologischer Kochsalzlösung weggewaschen werden.

Alfred E. Cohn und **Wilh. Trendelenburg**, Freiburg i. B., Zur Physiologie des Übergangsbündels am Säugetierherzen (A. f. d. ges. Physiol., Bd. 131).

Die an künstlich durchspülten Herzen vieler Säugetiere (Katzen, Hunde, Affen, Ziegen, Kaninchen) gewonnenen Versuchsresultate bestätigten im allgemeinen die Lehre, daß die Erregungsleitung von den Vorhöfen her zu den Kammern auf dem Wege des Übergangsbündels erfolgt. Die Frage, ob die Erregungsleitung durch das Bündel auf dem Wege der Muskelfasern oder der feinen, sie umspinnenden Nerven vor sich geht, bleibt vorläufig offen.

Fahr, Mannheim, Neuere Forschungen auf dem Gebiete der Anatomie und Pathologie des Herzmuskels („Ergebnisse d. wissenschaftl. Med.“, 1910, Heft 9).

Verf. beschränkt sich in dieser Arbeit, deren Inhalt aus dem Titel ersichtlich ist, auf eine Würdigung der in der allerjüngsten Zeit erschienenen Abhandlungen. Das Literaturverzeichnis enthält 41 Nummern.

Heinrich Offergeld, Frankfurt M.-Sa., Die Metastasierung des Uteruskarzinoms (Reichs-Med. Anz., 1910, Nr. 10).

Das Herz wird im allgemeinen erst spät ergriffen, gewöhnlich beim Kollumkarzinom und vorgeschrittener Karzinose. Der Modus der Bildung ist bei den Endokardmetastasen nur der hämatogene, genau wie bei der bakteriellen Endokarditis mit alleiniger Beteiligung des linken Ventrikels; das Myokard wird befallen gleichfalls nur hämatogen durch die Koronararterien, oder retrograd von den Koronarvenen aus, wobei die Tumoren sich nur im rechten Herzen finden; beim Perikard kommt neben dem hämatogenen Wege auch

der lymphogene in Betracht von den Gefäßen der Lunge und Pleura aus. Wichtig ist die öfters nachgewiesene Tatsache, daß die Myokardtumoren in die Ventrikel durchbrechen können und so Anlaß geben zur Bildung sekundärer, embolischer Metastasen im kleinen und großen Kreislaufe. Eine sichere Diagnose ist bei Lebzeiten bislang nicht gestellt worden, wenn auch gelegentlich Erscheinungen eines organischen Herzfehlers sich dargeboten haben.

Iwakichi Kani (Patholog. Institut München), Systematische Lichtungs- und Dickemessungen der großen Arterien und ihre Bedeutung für die Pathologie der Gefäße (Virchows Archiv, Bd. 201, H. 1).

Der Umfang der Aorta nimmt ständig von der Geburt bis zum höchsten Alter zu; er ist bei Männern größer als bei Weibern gleichen Alters. Wie das Aortengewicht nimmt auch die Gefäßwanddicke von der Geburt bis etwa zum fünften Dezennium regelmäßig zu; auch hier besteht bei den Geschlechtern in der Jugend eine deutliche Differenz, die sich aber später immer mehr verwischt. Die Pulmonalarterie zeigt in der Jugend größere, im Alter kleinere Lichtung als die Aorta ascendens; chrakteristisch für die Pulmonalis ist ihre große Anpassungsfähigkeit: bei allen Krankheiten, die zu einer Belastung des kleinen Kreislaufs führen, findet sich eine funktionelle Hypertrophie (Vermehrung der Mediaelemente). Die Gefäßwände gesunder Gefäße werden durch eine Herzhypertrophie nicht beeinflußt (Ausnahme: Pulmonalarterie); bei Frauen mit allgemeiner Fettsucht findet man weite und dickwandige Aorten. Eine isolierte Hyperplasie der großen arteriellen Gefäßstämme ist, wenn sie überhaupt vorkommt, sicher äußerst selten. Das Verhalten der Aorta bei Hypoplasie des Herzens wechselt sehr. Die senile Herzatrophie hat keinen Rückgang der Aortenweite und -dicke zur Folge. Das Verhalten der großen Gefäße bei idiopathischer Herzhypertrophie hängt zum großen Teil vom Alter des Individuums ab. Die im Alter und bei Arteriosklerose zu findende, oft recht beträchtliche Weite der Aorta ist auf eine Abnahme der Leistungsfähigkeit der Gefäßwand zurückzuführen und kann Ursache und Folge der Sklerose sein. Bei Insuffizienz der Aortenklappen wird gewöhnlich nur der aufsteigende Teil der Aorta verdünnt und ausgeweitet. Bei Schrumpfniere nimmt die Wanddicke der Aorta im allgemeinen zu.

E. Poulsson, Christiania, Über die verschiedene Wirkung des Baryumchlorids auf das Froschherz bei innerlicher und bei äußerlicher Applikation (Arch. für exp. Path. und Pharm., Bd. 62, Heft 4—5).

Baryumchlorid ruft bei innerlicher Applikation auf das isolierte Froschherz systolischen Stillstand hervor, bei äußerlicher Anwendung diastolische Pausen. Die Wirkung ist analag, aber nicht so regelmäßig und konstant wie bei den Digitaliskörpern.

III. Klinik.

Papaïoannou, Athen, Ein Fall von zirkulärer Arteriennaht. (Münch. med. Wochenschr., 1910, Nr. 22).

Durch eine Verletzung war die Arterie brachialis zwei Zentimeter oberhalb ihrer Teilungsstelle bis auf eine ein Millimeter breite Brücke durchschnitten.

Zwölf Tage nach der Verletzung kam der Patient in Behandlung; der Puls an den Art. radialis und ulnaris fehlte vollkommen. Auffrischung der durchtrennten Arterienenden; zirkuläre Naht derselben.

72 Stunden nach der Arteriennaht fühlte man schwachen Puls in der Arteria radialis.

---

v. Hoesslin, Halle, Zur Kenntnis der Raynaudschen Krankheit. (Münch. med. Wochenschr., 1910, Nr. 29).

Hoesslin teilt zwei Fälle von Raynaud scher Krankheit mit, die interessante Besonderheiten aufweisen.

Der erste Fall entstand nach einer Erkältung und zeigte Angiospasmen an der Nase, am Kinn und vor allem an der Zunge. Die außerordentliche Reaktionsfähigkeit der Zungengefäße gab Gelegenheit, einige Versuche über ihre Innervation und die Wirkung einiger Substanzen auf das sympatische und autonome Nervensystem, welche an der Innervation der Zunge beteiligt sind, anzustellen.

Unter Zugrundelegung der diesbezüglichen Arbeiten von Fröhlich und Löwi zeigte sich, daß die Kontraktion der Gefäße 1. durch sympatische Nervenfasern erfolgt, denn sie wird durch Adrenalin gefördert, andererseits durch Atropin nicht beeinflußt; 2. müssen dabei aber auch autonome Fasern im Spiele sein, denn die Kontraktion der Gefäße wird durch Amylnitrit gelöst (Nitrite wirken nach Fröhlich und Löwi nur auf autonome Nerven). Die Erweiterung der Gefäße fällt nur dem autonomen System zu, da sie durch Amylnitrit bewirkt wird.

Der zweite Fall ist insofern bemerkenswert, als die Neurose hier zwei Entstehungsmöglichkeiten hat: dem Auftreten derselben ging eine Influenza vorher, an welche sich Gelenksveränderungen und eine Arthritis nodosa anschlossen; dann aber hatte Patient eine Schädigung durch einen Blitzschlag erfahren, dem unmittelbar Blutleere in den Händen folgte. Eine körperliche Läsion hatte zwar nicht stattgefunden, aber es war ein starker psychischer Shock eingetreten, dessen Folgen hauptsächlich das vasomotorische System betrafen.

Schoenewald, Bad Nauheim.

J. L. Schattenstein, Lida, Rußland, Beitrag zur Kasuistik des intrakraniellen Aneurysmas. (Deutsche Ärzte-Ztg., 1910, Nr. 13—14).

In der Schädelhöhle kommen zweierlei Aneurysmen vor: kleine aneurysmatische Erweiterungen der kleinen Arterien der Hirnsubstanz (miliare Aneurysmen) und ziemlicn große Aneurysmen (von Erbsenbis Haselnuß- und selbst Hühnereigröße), die sich gewöhnlich auf den Arterien der äußeren Oberfläche des Gehirns befinden.

Mitteilung eines Falles: 8 jähriger Knabe, der über leichten Kopfschmerz und über Geräusch im Kopfe klagt. Legt man das Stethoskop oder das Ohr an den Kopf des Pat., so hört man ein rhythmisches, mit dem Puls synchrones Geräusch, welches mit der Herzsystole kongruiert und einem Quicken ähnlich ist. Dieses Geräusch hört man am ganzen Kopf, selbst in der Gegend des Oberkiefers, etwas deutlicher in der linken Hälfte, in der Temporal- und Parietalgegend, etwas schwächer in der Okzipitalgegend. In der Gegend der Halswirbel, selbst der obersten, hört man das Geräusch aber nicht. Bei Kompression der linken Karotis verschwindet das Geräusch sowohl auf der linken wie auch auf der rechten Seite; dagegen bleibt die Kompression der rechten Karotis auf das Geräusch ohne jeglichen Einfluß. Bei der Perkussion des Kopfes mit dem Hammer tritt besondere Schmerzhaftigkeit nirgends entgegen. Die Krankheit wird von der Mutter auf einen Schreck zurückgeführt. Verordnung: Jodkalium (0·15, später 0·2, dreimal täglich), Verbot heftiger Bewegungen und alkoholischer Getränke. Das Geräusch verschwand, um nach zwei monatlicher Pause (im schwächeren Grade) wiederzukehren. Nach Gebrauch von Jodkali (0·2 resp. 0·25, dreimal täglich) verschwand das Geräusch zum zweiten Male, um nach einer körperlichen Anstrengung wieder aufzutreten. Auf Jodkali (0·3 resp. 0·25 und 0·2 dreimal täglich) wurde das Geräuch wieder schwächer, ohne aber ganz zu schwinden. Man hört mit dem Stethoskop kein Geräusch, nur bei der Umdrehung des Kopfes in der Richtung zur rechten Schulter stellt sich ein kaum wahrnehmbares Geräusch ein.

Nach Erwägung aller differentialdiagnostischer Momente nimmt Sch. an, daß im vorliegenden Falle mit der größten Wahrscheinlichkeit ein Aneurysma einer intrakraniellen Arteria vorliegt (und zwar der linken Seite), hervorgerufen durch Schreck.

Das vom Verf. erzielte Resultat muß man jedenfalls als Ermunterung zur systematischen Anwendung von Jodpräparaten bei intrakraniellen Aneurysmen gelten lassen.

Rumpf, Bonn, Die Diagnose und Behandlung der Herz- und Gefäßneurosen. (Deutsche med. Woch. 1910, Nr. 28 –29).

Klinischer Vortrag.

Georg Riebold, Dresden, Pulsus paradoxus s. inspiratione intermittens infolge von Kompression der Subclavia zwischen Schlüsselbein und 1. Rippe. (Berl. kl. Woch. 1910, Nr. 33).

Riebold macht auf ein weiteres (bisher wenig beachtetes) mechanisches Moment für die Entstehung des Pulsus paradoxus aufmerksam, nämlich die Kompression, welche die A. subclavia bei ihrem Durchtritt zwischen Schlüsselbein und erster Rippe während einer tiefen Inspiration erfahren kann. Verf. beobachtete bei einem 17jährigen Patienten mit intaktem Herz- und Gefäßsystem, daß der Puls schon bei einigermaßen tieferer Atmung sehr klein wurde, um bei einer tiefen Inspiration ganz auszusetzen. Der Puls blieb dagegen auch bei tiefster Inspiration unverändert, wenn der Patient dabei die Schultern hob d. h. die Clavikel von der erste Rippe entfernte. Patient konnte auch durch Heben nur einer Schulter willkürlich einen einseitigen Pulsus paradoxus erzeugen.

Um sich vor Irrtümern zu bewahren, ist es nötig, beim Auffinden eines paradoxen Pulses der Radialis besonders darauf zu achten, daß nicht nur ein Kompressionspuls vorliegt, was sich durch

Untersuchung der übrigen Arterien und durch den mitgeteilten Versuch des Hebenlassens der Schultern jederzeit leicht feststellen läßt.

Eine vollständige inspiratorische Kompression der Subclavia mit vollständigem inspiratorischen Aussetzen beider Radialispulse in gewöhnlicher Körperhaltung, bei gewöhnlicher tiefer Atmung ist sehr selten. Vielleicht ist in derartigen Fällen der Sulcus subclaviae der ersten Rippe sehr wenig entwickelt.

In nicht seltenen Fällen kann man aber durch bestimmte Manipulationen z. B. durch forziertes Abwärtsdrängen der Schulter, während einer tiefen Inspiration einen paradoxen Puls erhalten.

R. Schmincke, Bad Elster, Ein Hilfsmittel zur Unterscheidung der Systole und der Diastole bei der Auscultation. (Berl. kl. Woch. 1910, Nr. 33.)

In Fällen in welchen keine Klarheit über die Art des Geräusches zu erzielen ist, hat sich dem Verf. die gleichzeitige Auskultation des durch Röntgenstrahlen auf der Platincyanürplatte sichtbar gemachten Herzens („Phonoskiaskopie") bewährt.

Das Phonoskiaskop (erhältlich bei Max Kohl, Chemnitz) besteht aus einem mit Bleiglas überdeckten Röntgenschirm, in dessen Mitte eine Auskultationsvorrichtung mit Hörschläuchen eingefügt ist, so daß man vor dem Patienten stehend gleichzeitig die Herzbewegungen sehen und die Töne hören kann. Die Methode erfordert eine gewisse Übung.

Johannes Ruppert, Bad Salzuflen, Aortenaneurysma und Gelenkrheumatismus. (Med. Klinik, 1910, Nr. 29).

Mitteilung der Krankengeschichte eines vom Verf. beobachteten Aortenaneurysmas nach Gelenkrheumatismus bei einem 11jährigen Knaben.

Ein elfjähriger Junge, der fünf Jahre vorher einen Gelenkrheumatismus durchgemacht und einen Herzfehler zurückbehalten hat, erkrankt, nachdem die Herzbeschwerden von Jahr zu Jahr gestiegen sind, an ziemlich schnell zunehmender Stimmlosigkeit. Als Ursache letzterer findet sich eine linksseitige Rekurrensparese. Außer einer Aorteninsuffizienz besteht noch ein Dämpfungsbezirk über dem oberen Teil des Brustbeines und neben ihm im Bereich des ersten und zweiten Interkostalraumes mit leisen Pulsationen. Der rechte Radialpuls ist deutlich fühlbar und meßbar schwächer wie der linke. Die Atmung ist vertieft und geräuschvoll, das Atmungsgeräusch über der linken Lunge ist abgeschwächt. Schließlich ist noch eine Stauung im Bereich der Jugularvenen bemerklich.

Der ganze Symptomenkomplex weist also auf ein Aortenaneurysma hin, das mit großer Wahrscheinlichkeit im aufsteigenden Teile der Aorta zu suchen ist. Die nebenher bestehende Aorteninsuffizienz ist wohl nicht als Folge des Aneurysmas anzusehen, sondern als die unmittelbare Schädigung des Herzens durch die akute Gelenkerkrankung, da der Vater des Patienten in der Anamnese ausdrücklich erwähnt, daß sich an den Rheumatismus ein von Jahr zu Jahr sich verschlimmerndes Herzleiden angeschlossen habe. Andrerseits sprechen die angeführten charakteristischen Erscheinungen dagegen, daß etwa die bestehende Aorteninsuffizienz ein Aneurysma vortäuscht, oder daß die Rekurrensparese durch eine andere Ursache, durch einen Tumor oder, durch eine Perikarditis bedingt wird.

Die Ursache des Aneurysmas muß in der vorangegangenen rheumatischen Erkrankung gesucht werden beim Abhandensein jedes anderen primären traumatischen, toxischen oder infektiösen Momentes in der Anamnese und beim Fehlen jedes Anhaltspunktes für eine anderweitige Ätiologie im körperlichen Befunde.

Osterroth, Hannover, Verlagerung des Herzens infolge angeborenen Lungendefekts. (Deutsche militärärztl. Ztschr. 1910, Nr. 11; Deutsche med. Woch. 1910, Nr. 25).

Ein bis zum Diensteintritt nie kranker und bis dahin körperlich schwer arbeitender Rekrut kommt wegen Brustschmerzen, angeblich infolge Schlußsprunges, auf der Stelle in das Lazarett. Man findet über der linken Lunge hinten unten Dämpfung mit tympanitischem Beiklang und Bronchialatmen; kein Fieber; in der Herzgegend voller Lungenschall und Vesikuläratmen. Herzdämpfung unterhalb des Schulterblattwinkels: Herzstoß in der hintere Axillarlinie im siebenten Interkostalraum. Im Röntgenbild hochgradige Verlagerung des Herzschattens nach links. Ein Teil der linken Lunge ist atelektatisch und stark verkleinert; infolgedessen die selten hochgradige Verlagerung des Herzens nach links hinten. Der Zustand zweifellos angeboren.

F. M. Pottenger, Die Wirkung der Tuberkulose auf das Herz. (Beitr. z. Kl. der Tuberkulose, 1910, H. 1; Münch. med. Woch. 1910, Nr. 30).

Der Blutdruck bei Tuberkulose (speziell im vorgeschrittenen Stadium) ist niedrig, verursacht durch Toxinwirkung auf die Vasodilatatoren, durch Herzmuskelschwäche und allgemeinen Marasmus. Anfängliche Hypertrophie des rechten Ventrikels und Verdickung der Arterienwände suchen den Druck auf der Höhe zu halten. In späteren Stadien ist Myokarditis die Regel. Die perkutorische und auskultatorische Untersuchung des Herzens begegnen bei vorgeschrittener Tuberkulose oft Schwierigkeiten; meist bestehen Lageveränderungen des Organs, welche zur Erschwerung der Herzarbeit führen.

Radestock, Dresden, Luftdruckschwankungen (rasches und starkes Sinken des Luftdrucks) als Ursache der plötzlichen Todesfälle an Altersschwäche, auch an Herz- oder Gehirnschlag. (Ztschr. f. soziale Med. etc. Bd. V.)

Die meisten plötzlichen Todesfälle (infolge Herz-, Gehirnschlag oder Altersschwäche) fallen in die Monate Januar, März, Dezember, die wenigsten in die Monate September, August, Oktober, Juni und Juli. Die übrigen Monate nehmen Mittelstellungen ein. Als Ursache sind gewisse Luftdruckschwankungen anzusehen: Januar, März, Dezember haben (in derselben Reihenfolge) die meisten Tage mit raschen und starken Luftdruckschwankungen (Fallen des Barometers binnen 24 Stunden um fünf und mehr mm), die Monate September, August, Oktober, (in derselben Reihenfolge) die wenigsten Tage mit solchen Barometerfällen. Das abweichende Verhalten des November (relativ niedrige Sterbeziffer an Altersschwäche, Herz- oder Gehirnschlag trotz häufiger Barometerfälle) erklärt sich daraus, daß der mittlere Barometerstand dieses Monats relativ hoch ist und aus diesem Grunde etwaige Fälle um 5 und mehr mm weniger gesundheitsschädlich sein dürften.

Häufig wird darin gesündigt, daß Kranke mit Altersschwäche oder Erkrankungen der Gefäße resp. des Herzens in zu hoch ge-

legene Kurorte oder Sommerfrischen geschickt werden, wo ihnen durch den erheblich verminderten Druck der dünnen Luft Gefahr droht. Schon eine Höhe von mehr als 500 m dürfte bedenklich, eine solche von 900 m unbedingt gefährlich sein. — Eine mit den erwähnten Gefäßerkrankungen oder mit Altersschwäche behaftete Person sollte bei einem raschen Barometerfall von 5 bis unter 10 mm sich großer Vorsicht befleißigen, körperlicher Anstrengungen, auch des Ausgehens sich enthalten, bei noch stärkerem Barometerfall durch fortgesetztes rasches Sinken aber das Ruhelager aufsuchen und liegen bleiben, bis das Barometer den Fall wieder ausgeglichen hat. Es wäre unmöglich, übrigens auch überflüssig, jeden derartigen Kranken während der Monate Dezember bis April an das Bett zu fesseln; immerhin wird es bei einem großen Teil derartiger Kranker durchführbar sein, ihnen beim Eintritt solcher Barometerfälle körperliche Anstrengungen und das Ausgehen zu untersagen.

Es dürfte genügen, wenn Kranke, die nicht beständig unter ärztlicher Aufsicht sind, im Laufe des Tages zwei bis drei Mal den Barometergang verfolgen.

Verf. glaubt, daß bei Beobachtung der oben angegebenen prophylaktischen Maßregeln vielleicht weniger Todesfälle auf der Straße oder mitten in Ausübung des Berufs vorkommen würden, und daß es dann vielleicht sogar möglich sein würde, das Leben mancher Kranker zu verlängern. Natürlich können derartige prophylaktische Vorschriften nicht bei jedem Kranken mit Herz- oder Gefäßerkrankung resp. Altersschwäche den durch die Schwere der bestehenden Veränderungen drohenden letalen Ausgang verhüten oder weiter hinausschieben.

Heinrich Gillet-Paris, „Chronologischer Herzkoëffizient" (Arbeiten aus dem Laboratorium der Klinik für Herzkrankheiten [Huchard]).

Wenn man kardiographische Kurven beobachtet, kann man die einzelnen Herzkontraktionen und die Phasen einer Kontraktion miteinander vergleichen. Unter chronologischem Koeffizienten versteht G. den Vergleich der Dauer der Systole und Diastole. Unter normalen Verhältnissen rechnet G. für den aufsteigenden Schenkel der Kurve $^1/_8$ für den absteigenden Schenkel $^2/_8$ und für den der Diastole entsprechenden Teil der Herzkurve $^5/_8$ der Gesamtzeit einer Herzrevolution. Dieses Verhältnis kann unter pathologischen Verhältnissen sich wesentlich ändern und als Beispiel hierfür führt G. die Kurve bei Typhus abdominalis an, bei welchem der Koeffizient in der Weise geändert ist, daß auf die Systole $^2/_3$ der Zeit der ganzen Herzrevolution entfällt.

Huchard, „Bradydiastolie" (Journ. des Prat. 1910, Nr. 7).

Anschließend an vorstehende Arbeit, in welcher Gillet die Bedeutung der systolischen und besonders der diastolischen Tachykardie auseinandersetzt, betont Huchard eine Kontraindikation der Digitalisverabfolgung: Da die Digitalis die Diastole verlängert, ist sie absolut kontraindiziert in Fällen von diastolischer

Tachykardie, welch letztere im Kardiogramm dadurch charakterisiert ist, daß der der Diastole entsprechende Teil der Herzkurve außerordentlich verlängert ist. H. illustriert diese Tatsache an einem Falle von gleichzeitiger Insuffizienz der Aorta- und Mitralklappe, dessen Träger infolge von körperlicher Überarbeitung eine Kompensationsstörung bekam. Es traten infolge von Digitalisverabreichung Oedeme der unteren Extremitäten, Stauungskatarrh der Lunge und, worauf H. besonderen Wert legt, innerhalb von vierzehn Tagen eine Gewichtszunahme von $3^1/_2$ kg infolge angestauter Flüßigkeit auf. Für solche Fälle schreibt H. deshalb folgende Kur vor: Absolute Bettruhe von 8—14 Tagen, Reduktion der Nahrungs- und Flüßigkeitsaufnahme, Skarifikationen der Haut, in schweren Fällen sogar energische Blutentziehung, Kampher- und Koffein-Injektionen, endlich Digitalis nur in kardiotonischen Gaben (ein Zehntel Milligramm täglich durch 8—10 Tage oder Strophantus-Extrakt zu 0·001).

Van Herwerden, Plötzlicher Tod durch Insuffizientia Cordis. (Nederlandsch Tijdschrift voor Geneskunde, 18. Juni 1910.)

Die Fälle des Verf. werden bloß vom Standpunkte der Unfallversicherung aus betrachtet. Dem holländischen Gesetz gemäß, wurden die gerichtlichen Urteile ausgesprochen; zu einem Referat eignet sich die Arbeit nicht, weil jeder Fall Anlaß gibt zu einer interessanten Besprechung. Wenn ein Herzleidender nach einer geringen Kraftangabe plötzlich stirbt, muß die Annahme eines Unfalls oft abgelehnt werden.

Van Lier, Blutuntersuchung bei Morbus Basedowii. (Nederlandsch Tijchrift voor Geneeskunde 1910, II. Hälfte, S. 347.)

Verf. bedauert, daß in Holland so wenige Basedowpatienten operiert werden. Er hat versucht, durch Blutuntersuchungen die Indikationen der chirurgischen Eingriffe festzustellen. Bei Basedowpatienten besteht eine prozentige Vermehrung der Lymphozyten und der mononukleären Lymphozyten sowie eine Verminderung der polynukleären. Bemerkenswert ist es, daß gerade bei zwei Patienten, welche kurz nach der Operation plötzlich starben, die Vermehrung der Lympho- und Leukozyten eine auffallend große war, die Verminderung der Polynukleozyten ebenfalls.

Die polynukleäre Leukopenie erklärt warum solche Patienten schlecht gegen Infektionskrankheiten reagieren; bekannt ist es doch, daß die Prognose einer Pneumonie schlecht ist, wenn keine Leukozytose eintritt. Ebenso vertragen Basedowpatienten operative Eingriffe nicht gut. Wie bekannt, bessert die Gravidität schon oft den Gesundheitszustand der Patientin vielleicht weil da ein Hyperleukozytose hervorrufendes Moment entsteht. Verf. glaubt das Wesen der Basedowkrankheit so auffassen zu müssen, daß das Basedowstruma Gift absondert, welches das Lymphgewebe zu gesteigerter Funktion reizt, und Lymphozytose verursacht, während diese Gifte hemmend auf die Polynukleärenbildung wirksam sind. Bei Myxödem, wo also die Schilddrüse atrophisch ist, rufen Thyreoidtabletten gleichartige Ver-

änderungen im Blut hervor, wie der Morbus Basedowii. Bei geheilten Patienten ist das Blut wieder normal. Die Erythrozyten bleiben bei der Krankheit unverändert.

Während der Diskussion dieses Vortrages, welcher gehalten wurde am 16. Februar in der Genootschap ter bevordering van natures-, genees- an heelkunde zu Amsterdam, hebt Prof. Lanz hervor, daß das Blut dieser Patienten klebriger ist als normales Blut was bei der Operation sehr auffallend ist. Er habe beobachtet daß der Eingriff bei Patienten welche früher mit Röntgen behandelt wurden schwieriger ist durch die stärkere Blutfülle der Gefäße und die starken Adhäsionen. Man soll bei jedem Fall den wegzunehmenden Schilddrüsenteil „dosieren". R. Wybauw, Spaa.

C. Handwerck, München, Die Adams-Stockessche Krankheit. (Klinisch-therapeutische Wochenschrift, 1910, Nr. 33—35.

Verf. hatte 1909 Gelegenheit, zwei Fälle von Adams-Stokesscher Krankheit zu beobachten; der erste Fall, der zehn Tage nach der Beobachtung zur Sektion kam, ist in der Münch. med. Woch. 1909, Nr. 18 beschrieben und in diesem Zentralbl. 1909, Nr. 7 referiert; der zweite Fall, ein Herr von 63 Jahren, der seine Dissociation seit über einem Jahr gut erträgt, ist unter Kurvenbelegen (aufgenommen von Dr. Edens, Assistent von Prof. v. Müller, München) in der vorliegenden Arbeit zum ersten Mal mitgeteilt.

Seit Huchard (1889) werden Fälle mit auffallend langsamem Puls und synkopalen oder epileptiformen Anfällen nach den vermeintlich ersten Beobachtern Adams (1819) und Stokes (1846) als Adams-Stockessche Krankheit oder, da der Krankheitssitz in der Medulla oblongata, den N. vagi oder im Herzen gelegen sein kann, als Adams-Stockesscher Symptomen-Komplex bezeichnet. Pletnew (1908) zeigte, daß schon Morgagni 1765 den Symptomen-Komplex beschrieben hatte, und hält es für gerecht, den ganzen Symptomen-Komplex nach Morgagni, Adams und Stockes zu nennen oder den bulbären Typus nach Morgagni und den kordiogenen nach Adams und Stockes. Nagayo-Aschoff (1909) stellten ein Einleitungsschema auf: Neurogener und kardiogener Typus mit je zwei Unterabteilungen.

Verf. giebt noch einen kurzen Überblick über die Literatur bis zum Hisschen Fall (1899), bei dem zum ersten Mal Überleitungsstörungen (Hissches Bündel) zur Erklärung des Symtomenkomplexes mit herangezogen wurden, eine zusammenfassende Darstellung der Überleitungsstörungen: Entwickelung des ganzen Krankheitsbildes unter Berücksichtigung von Tierexperiment, Klinik und pathologischer Anatomie, Prognose, Therapie. Verf. schlägt vor, für die Gesamtheit der Fälle von Überleitungsstörungen (ausgehend von den verschiedensten pathologischen Prozessen) mit oder ohne Anfälle den Namen „Adams-Stokessche Krankeit" zu reservieren. In diesem Sinne wäre zu definieren:

„Adams-Stokessche Krankeit" ist eine topische Herzdiagnose, wie die Diagnose eines Klappenfehlers; eine Erkrankung im Gebiete des Hisschen Bündels, eines Teiles des atrioventrikulären Reizleitungssystemes.

[Die viel selteneren neurogenen Fälle des sog. Morgagni-Adams-Stokesschen Symptomen-Komplexes wären dann zweckmäßig als „Morgagnische Krankheit" zu bezeichnen.] (Autoreferat)

Max Herz-Wien, Die Angst der Herzkranken. (Prager med. Woch. 1910, Nr. 22).

Man tut gut daran, bei Herzkranken die Sorge und den Schreck (Sorge um Tod) von der echten Angst zu unterscheiden.

Die echte Angst beobachtet man in ihrer reinsten Form und den höchsten Graden bei der Angina pectoris und zwar auch dort, wo die übrigen peinlichen Sensationen nur in sehr geringem Grade ausgeprägt sind. Die lähmende Todesangst der Angina pectoris muß daher als ein selbständiges, charakteristisches Symptom aufgefaßt werden, welches manchmal in erster Linie die Diagnose bestimmt.

Wenn daher in der Anamnese von Angstgefühlen die Rede ist, muß sich das Examen des Kranken in erster Linie auf die Konstatierung oder die Ausschließung der anginösen Angst beziehen. Im Gegensatz zu den übrigen Formen der Angst pflegt die Schilderung gerade dieses Zustandes wenig wortreich zu sein. Wenn in dem Patienten die Erinnerung an diesen entsetzlichen Zustand wachgerufen wird, pflegt er nur zu versichern, daß er geradezu unerträglich sei, und seiner Überzeugung Ausdruck zu geben, daß eine Wiederholung des Anfalles seine Kräfte übersteigen würde. Gewöhnlich verrät dabei das ernste Benehmen des Patienten, daß er tatsächlich dem Tode ins Auge geblickt hat.

Ein echtes Angstgefühl ist auch dasjenige, welches sehr häufig mit der Sensation des Herzklopfens verbunden ist. Besonders das kurzdauernde Herzklopfen, welches durch die Extrasystole, oder vielmehr durch einen verstärkten Nachschlag hervorgerufen zu werden pflegt, ist sehr geeignet, Angstgefühle zn erzeugen, welche schwer zu unterdrücken sind, und zwar auch dann, wenn der Kranke von der Harmlosigkeit und der rein nervösen Alteration seiner Herztätigkeit überzeugt worden ist.

Interessant ist es, daß die Angst sich so gerne an das subjektive Herzklopfen anschließt, für welches wir häufig in dem durch unsere physikalische Methoden feststellbaren Verhalten des Herzens keine Erklärung finden, während es gewöhnlich bei den weitestgehenden Arhythmien der Herztätigkeit vollständig fehlt.

Den kurzdauernden, plötzlich auftretenden, rasch vorübergehenden Aufwallungen der extrasystolischen Angst nahestehend ist das nächtliche Aufschrecken bei Herzmuskelinsuffizienz, besonders dasjenige der Arteriosklerotiker. Es gehört zu den peinigendsten Symptomen und wiederholt sich bei einem Patienten oft mehrmals in einer Nacht. In den hochgradigen Fällen bewirkt es eine fast vollständige Schlaflosigkeit, weil es sich sofort einstellt, wenn der Schlaf den Patienten zn übermannen beginnt. Hier ist es eine Folge der Dyspnoe, deren nächtliches Auftreten wohl dadurch zu erklären ist. daß die im Schlafe verlangsamte und durch den Wegfall der willkürlichen von den respiratorischen Hilfsmuskeln geleisteten Unter-

stützungsaktion verminderte Atmung nicht ausreicht, um den Organismus genügend mit Sauerstoff zu versehen und ihn in ausreichendem Masse von der Kohlensäure zu befreien.

Als ein sehr gewöhnliches Begleitsymptom tritt (als Äusserung der allgemeinen Neurose) die *Angst bei den reinen Herzneurosen* auf.

Als *hypochondrische Angst* bezeichnet Verf. jene, welche durch die verschiedenartigen peinlichen Sensationen hervorgerufen wird, die sich meist im Brustkorb lokalisieren und von den Patienten auf das Herz bezogen werden. Sie läßt sich durch einfachen Zuspruch leicht beseitigen.

Die Angst der Neurastheniker wird meist durch äußere Momente hervorgerufen, z. B. durch das Betreten größerer menschenerfüllter Räume. Motiviert wird sie gewöhnlich dadurch, daß an solchen Orten die Befürchtungen bezüglich eines drohenden Schlaganfalles hervorgerufen werden.

Ganz gegenstandslos ist die Angst bei der Phrenokardie. Sie stellt nur ein hochgradiges Unbehagen dar, das sich bei den paroxysmalen Steigerungen des Leidens zu einem starken Affekt verdichtet, wie in der Erwartung eines unmittelbar drohenden, aber niemals näher bezeichneten Unheils. Eine bestimmte Gestalt nimmt die Angelegenheit nur im Traume an, indem sehr lebhafte Bilder von Verfolgungen durch wilde Tiere oder drohende menschliche Gestalten, kombiniert gewöhnlich mit der Vorstellung der persönlichen Ohnmacht, einer behinderten Gegenwehr oder Flucht, zu erscheinen pflegen.

Im phrenokardischen Anfalle werden derartige Situationen auch halluziniert.

Die Unterscheidung der verschiedenen Angstformen ist für die *Therapie* sehr wichtig. Die Angst infolge von Herzklopfen und Schmerzen in der Herzgegend ist psychisch zu behandeln (Zerstreuen der unberechtigten Sorgen des Kranken). Bei extrasystolischer Angst behandle man die den Extrasystolen gewöhnlich zugrunde liegenden Magendarmstörungen. Angst infolge von Dyspnoe bekämpft man (*Huchard*) durch reine Milch- oder laktovegetabilische Diät. Die Therapie der Angst bei Phrenokardie deckt sich mit derjenigen des Grundleidens.

J. Bittner (Klinik v. *Jaksch*, Prag), *Notiz über Blutdruckmessung nach Herz* (Prag. med. Woch. 1910, Nr. 23).

Es wurden mit dem von *Herz* angegebenen Apparate vergleichende Blutdruckbestimmungen vorgenommen. Zum Vergleiche wurden die Bestimmungen mit dem Apparate nach *Gärtner*, als Kriterium aber die Resultate nach *Riva-Rocci* (mit 12 cm breiter Manschette) herangezogen, welche den wirklichen Blutdruckverhältnissen wohl am nächsten kommen. Wie zu erwarten, sind auch die mit dem *Herz*schen Apparate erhaltenen Resultate unsicher und ungenau, jedoch auch gewiß nicht schlechter als die mit *Gärtner* gefundenen — beide auf *Riva-Rocci* bezogen. Die Differenzen schwanken zwischen 40 im Maximum, 5 im Minimum; in der Mehr-

zahl der Fälle — 54% — findet man niedrigeren Blutdruck, 30% zu hohen; in 16% der Fälle stimmen beide Messungen — Herz und Riva-Rocci — vollständig überein. Klinischen, genau wissenschaftlichen Zwecken soll der kleine Apparat gewiß nicht dienen, für diese ist er unbrauchbar; dem Praktiker bietet er jedoch viele Vorteile. Ungemein handlich und bequem, gibt er, wenn auch nicht absolut, so doch gewiß relativ genaue Aufklärung über die Blutdruckverhältnisse am Krankenbette, und ermöglicht ihm das rascheste Verfahren in der Bestimmung derselben, vom Billigkeitsstandpunkte vollständig abgesehen.

Fritz Fleischer, Berlin, Über eine kompendiöse Form des Straußschen Turgo-Sphygmographen und Turgo-Tonographen (Med. Klinik 1910, Nr. 21).

Zu kurzem Referate nicht geeignet. Der Apparat ist unter dem Namen Strauß-Fleischerscher Apparat bei Mechaniker Oehmke, Berlin, NW, Luisenstraße 21 zu beziehen.

IV. Therapie.

Josef Höhn, Bad Radein, Beitrag zur Therapie der Darmträgheit. (Österr. Ärzte-Ztg, 1910, Nr. 20).

Bei Besprechung der verschiedenen Krankheitsformen, bei welchen sich „Califig“ als angenehm wirkendes Abführmittel bewährte, wird ganz besonders die Arteriosklerose hervorgehoben, bei welcher die Regelung der Darmtätigkeit ein Haupterfordernis ist.

Max Herz, Wien, Schlafstörungen der Herzkranken. (Pester med. chirurg. Presse, 1910, Nr. 40).

Die Therapie der Schlafstörungen der Herzkranken muß sich ihren verschiedenen Formen, resp. Ursachen anpassen. Nur die reine Schlaflosigkeit, welche wir auf keine bestimmte, das Sensorium anregende peinliche Empfindung zurückführen können, bekämpfen wir durch die Schlafmittel im engeren Sinne. Bevor wir auch nur zu den mildesten derselben, dem Brom, greifen, machen wir stets einen Versuch mit den alten erprobten Volksmitteln. So führt z. B. nicht selten ein halbstündiger einsamer Spaziergang unmittelbar vor dem Schlafengehen, das Anlegen nasser Strümpfe oder eines feuchten Stammumschlages für die Nacht zum Ziel. Die Therapie der in bestimmten Körperlagen auftretenden Herzbeschwerden ergibt sich von selbst. Legt der Kranke besonderen Wert auf die Rückenlage, dann empfiehlt sich die Verordnung härterer Kissen, welche infolge ihrer geringerer Schmiegsamkeit weniger wärmestauend auf das Zentralnervensystem wirken und die Anwendung kühlender Umschläge auf das Hinterhaupt.

Bei den extrasystolischen Formen der Schlafstörungen pflegen sich die Valerianapräparate gut zu bewähren. Gegenüber der nächtlichen Atemnot bei Herzmuskelinsuffizienz treten die Prinzipien in Kraft, welche eine Anregung der Herztätigkeit bezwecken, sowohl durch die Verordnung der bekannten Herztonica, wie der zahlreichen

Maßnahmen physikalischer Natur. Reichen diese nicht aus, dann darf unbedenklich von dem Morphium Gerauch gemacht werden; sehr zweckmäßig ist hier die Kombination des Morphiums mit einem Schlafmittel, z. B. mit Veronal.

Bei der ziemlich allgemein verbreiteten Scheu vor den spezifischen Schlafmitteln bildet der Alkohol, besonders das Bier, vielfach für dieselben einen zweckmäßigen Ersatz. Die Schlaflosigkeit der Arteriosklerotiker fordert stets zu eingreifenden diätetischen Verordnungen heraus, in der Mehrzahl der Fälle erzielt hier die laktovegetabilische Diät einen überraschenden Erfolg. Erst wenn die versagt, ist, besonders gegenüber den nächtlichen Anfällen von Asthma cardiale, das Morphium am Platze.

Max Wickhoff, Bad Johannisbrunn, Die Kohlensäurebadtherapie bei den arteriosklerotischen Schmerzen. (Wien med. Woch. 1910, Nr. 31).

Neben der sonstigen Therapie empfiehlt Verf. bei Arteriosklerose auch CO_2-Bäder, jedoch nicht mehr als zwei in drei Tagen. In richtiger Weise angewendet beeinflußen die CO_2-Bäder in zirka 85 % der Fälle die arteriosklerotischen, besonders die Herz- und die Kopfschmerzen in günstiger Weise.

H. Determann, St. Blasien, Aerotherapie (Jahreskurse für ärztl. Fortbr. 1910, H. 8).

Für das Luftbad eignen sich auch leichte Herzkranke und Fälle von Arteriosklerose. Es scheint, daß die durch das Luftbad erzielte bessere Blutverteilung auf die Oberfläche günstig wirkt, daß der wechselnde Füllungszustand der Hautgefäße gewissermaßen ein Moment der Übung für die Herztätigkeit darstellt, ähnlich wie bei hydrotherapeutischen Prozeduren. Dazu mag noch eine direkte reflektorische Wirkung auf das Herz kommen, die bekanntlich längere Zeit als die auf die Gefäße anhält. Sie kennzeichnet sich in einer Herabsetzung der Pulsfrequenz und meist auch in einer Steigerung des Blutdruckes. Es ist wohl der Schluß berechtigt, daß die Arbeitsbedingungen für das Herz sowohl infolge des geänderten Gefäßverhaltens, als auch infolge direkter reflektorischer Einwirkungen aufs Herz, erleichtert werden,

---

P. C. Franze, Bad Nauheim, Therapie der Angina pectoris (Folia therap. 1910).

Verf. empfiehlt Morphium (subkutan) kombiniert mit warmen Hand- oder Fußbädern (42° C), oder Inhalationen von Amylnitrit oder Nitroglycerintabletten. Sehr wertvoll ist folgendes Mittel:

Rp. Fol. digital. pulv. 0·01
Coffein pur. . . 0·2
Diuretin 0.5
Morph. muriat. . 0·005
M. f. p. d. tal. dos. Nr. V in caps amylac.

S. Beim Anfall eine Kapsel, event. nach einer halben Stunde eine weitere. Mit der Jodbehandlung erzielte Verf. keine bemerkenswerten Erfolge. Bessere Erfolge erzielte er mit der Darreichung von

Antisklerosin (Natterer), häufig verbindet er mit diesem Mittel die Jodtherapie.

Lyon und Analis, Cactin als Herzmittel (Journ. of Amer. Assoc. 1910; Deutsche med. Woch. 1910, Nr. 36).

Cactin oder „Cactina“ sind Alkaloide des Cactus grandiflorus; sie werden in Amerika bei Herzkrankheiten mit Vorliebe angewandt. Eine große Reihe von Tierexperimenten, von Versuchen am kranken und gesunden Menschen haben jedoch gezeigt, daß die Medikamente für das Herz völlig wirkungslos sind.

Jean Heitz (Royat), Sur la climatothéraphie des cardiaques (La gazette des eaux, 1910).

Aufenthalt in mittlerer Höhenlage sagt dem größten Teile der Herzkranken und Arteriosklerotiker am besten zu. Die Ursache hiefür dürfte darin begründet sein, daß ein mittleres Höhenklima die günstigsten Bedingungen für die Erhaltung des zirkulatorischen Gleichgewichtes bietet, ferner mäßige Luftbewegung und hinlängliche Bodendurchlässigkeit, um stärkere Feuchtigkeitsgrade zu verhindern.

Royat hat sich nach Ansicht des Autors in dieser Richtung besonders bewährt. Gegenanzeigen für das Höhenklima erblickt Heitz bei Kranken mit erhöhtem Blutdruck, bei Aorteninsufficienz, nicht aber bei kompensierten Mitralfehlern.

In gleichem Sinne empfiehlt Verf. Herzkranken den Aufenthalt an den Seen (Genfer See, oberitalienische Seen). Er hat davon fast stets eine deutlich sedative Wirkung beobachten können.

Was den Aufenthalt in den am Meere gelegenen Stationen anbelangt, so möchte er vor den am Kanal befindlichen Seekurorten warnen, die Westküste Frankreichs (Arcachon) für Herbst und Winter empfehlen; ebenso hat er von einem Verweilen in Baule (an der Mündung der Loire), Hendaye (das besser geschützt liegt als Biarritz) nur günstige Wirkung gesehen, besonders, wenn die Herzkranken in der paramarinen Zone leben. Seefahrten haben oft ausgezeichnete Erfolge gebracht.

Das Seeklima scheint also eine spezifisch tonisierende Einwirkung bei Herzkranken zu besitzen, wobei das offene Meer mit Rücksicht auf weniger plötzliche und sanftere Luftbewegung vielleicht dem Aufenthalt an Küstenstationen überlegen ist.

L. R. von Korczynski, Sarajevo, Therapeutische Erfahrungen mit dem Ehrlich-Hataschen Arsenpräparate bei Erkrankungen innerer Organe syphilitischen Ursprungs (Österreichische Ärzte-Zeitung, 1910, Nr. 19—20.

Bericht über günstige Wirkung des Ehrlich-Hataschen Präparates bei postluetischen Erkrankungen des Herzens und der Gefäße. Bei Aneurysmen sowie in Fällen, in denen die Krankheit solche Fortschritte gemacht hat, daß der Herzmuskel schon an und für sich leistungsunfähig ist und auf keine weitere Medikation zu reagieren vermag, ist von dieser Therapie abzusehen. Bezüglich

aller weiteren Details muß auf das sehr interessante, mit Krankengeschichten und Pulskurven belegte Original verwiesen werden.

R. v. Hösslin, Neuwittelsbach bei München, Einfluß der thermischen Reize auf die Pulsfrequenz (Penzoldt-Stintzing, Handbuch d. ges. Ter., 1910, Bd. 4).

Verminderung der Pulsfrequenz folgt den meisten kühlen hydropathischen Prozeduren und solchen heißen Anwendungen, welche die Hemmungsfasern des Vagus reizen. Vermehrung der Pulsfrequenz tritt ein während und nach den warmen Badeformen.

V. Vereinsberichte.

Wissenschaftl. Ärztegesellschaft in Innsbruck.

v. Decastello, Ein Fall von Gonokokkensepsis und -endokarditis.

Decastello berichtet über einen letal endigenden Fall (32 jähriger Taglöhner) von gonorrhoischer Allgemeininfektion mit Endocarditis recens, Pericarditis, Peritonitis und Milzinfarkt, bei welchem der Nachweis von Gonokokken im strömenden Blute gelang. Bemerkenswert ist das rasche Einsetzen der Generalisierungssymptome zwei Tage nach Wahrnehmung der Urethritis.

Gesellschaft praktischer Ärzte zu Reval (Petersb. med. Woch. 1910, Nr. 36).

Hunnius, Acne als Frühsymptom eines schwachen Herzens.

Ausgehend von der Tatsache, daß es noch nicht gelungen ist, einen einheitlichen Erreger der Acne aufzufinden, referiert V. eine neue Theorie der Acneentstehung des New-Yorker Arztes Duncan Bucley. Stubenhocken, Verweichlichung und spärlicher Luftgenuß erzeugen bei unseren Schulkindern schlaffe Gefäße und ein wenig resistentes Herz. In der Pubertätszeit tritt diese Wirkung deutlich hervor, und in der mangelhaft mit Blut versorgten Haut leidet zuerst der Drüsenapparat: das Sekret wird dickflüssig, es kommt zu Stagnation und reaktiver Entzündung, zur Acne. Mit zunehmender Erstarkung des Herzmuskels heilen die meisten Acnefälle aus. Davon muß die Therapie der Acne ausgehen, denn die lokale Behandlung ist meist erfolglos. Eine Allgemeinbehandlung mit Bädern von 35—36° C und kühleren Duschen kräftigt Herz und Gefäße und die Acne verschwindet von selbst. Verfasser hat seit zwei Jahren diese Methode angewandt nnd damit gute Erfolge erzielt.

Ärztlicher Verein in Nürnberg (Münch. med. Woch., 1910, Nr. 36).

Scheidemantel, Endokarditis lenta.

Das Krankheitsbild dieser zuerst von Schottmüller genau beschriebenen Endokarditis wird näher besprochen. Klinisch und bakteriologisch hebt sich der zurzeit im Krankenhaus befindliche Fall von dem Bild der gewöhnlichen akuten septischen Endokarditis deutlich ab. Die Patientin, aus deren Blut durch Bouillon und Zuckeragarkulturen bei dreimaliger Untersuchung der Streptococcus viridans (40—60 Keime im ccm Blut) gezüchtet wurde, erkrankte vor einem halben Jahre unter influenzaartigen Erscheinungen: leichter Husten, Gliederschmerzen. Im Beginn der mäßig fieberhaften Erkrankung wurde zunächst die Diagnose auf Tuberkulose und perniziöse Anämie gestellt, da das schon seit der Jugend vorhandene Mitralgeräusch äußerst leise war und sonstige objektive oder subjektive Erscheinungen von Seite des Herzens fehlten. Die Erkrankung nimmt seit Ende Dezember vorigen Jahres einen äußerst einförmigen Verlauf. Es bestehen keinerlei Klagen, nur starkes Schlafgefühl. Nie Schüttelfröste. Fieber zwischen 38 und 39. Therapie: Kollargol, Ungt. Crédé, Vakzination mit Kutovakzine ohne irgendwelchen Erfolg.

Académie des Sciences, 1910 (Münch. med. Woch., 1910, Nr. 36).

V. Pachon und Em. Perrot, Die Wirkung der grünen Kaffeebohne auf das Herzgefäßsystem im Vergleich zu jener entsprechender Koffeindosen.

Pachon und Perrot glauben, daß die Theorien, welche seit etwa fünfzig Jahren die Pharmakologie bezüglich der Medizinalpflanzen und der aus ihnen extrahierten kristallisierten Substanzen — spezifische und leichter anzuwendende Wirkung der Pflanzen — beherrsshen, einer Revision bedürfen und daß die Pharmokodynamie der frischen Pflanze und jene der kristallinischen, daraus extrahierten Substanzen zwei verschiedene Dinge, deren jedes aber praktisches Interesse hat, darstellen. Pachon und Perrot haben mit einem Extrakt der grünen Kaffeebohne, dem sogenannten physiologischen Extrakt, welcher die hauptsächlichen in der frischen Pflanze vorhandenen Substanzen enthält, Versuche angestellt und gefunden, daß derselbe eine depressive Wirkung auf das Herzgefäßsystem ausübt, die sich durch eine Verlangsamung der Herztätigkeit, starkes Herabsinken des Karotisdruckes und des Nierenvolumens äußert; diese druckvermindernde Wirkung ist ebenso beim atropinisierten, wie beim normalen Tier vorhanden. Sie zeigt sich schon bei Extraktdosen, die 25 mg Koffeïn enthalten, und ist ohne Zweifel die spezifische Wirkung einer speziellen chemischen Gruppierung; denn korrespondierende Dosen reinen Koffeïns verursachen unter denselben experimentellen Bedingungen keine deutliche Wirkung auf das Herzgefäßsystem.

Physikalisch-medizinische Gesellschaft zu Würzburg (Münch. med. Woch., 1910, Nr. 29).

O. B. Meyer, Über rhythmische Spontankontraktionen der Arterien.

Vortragender benutzte nach einer Methode, die er vor einigen Jahren nach einem Vorschlag von Prof. v. Frey ausgearbeitet hatte, zu seinen Untersuchungen Stückchen von ausgeschnittenen Rinderarterien, die einem zwei bis fünf Stunden vorher getöteten Rinde entnommen waren. Die Stückchen wurden mit einem Hebel verbunden und ihre Verlängerungen und Verkürzungen an einem Kymographion aufgeschrieben. Solange die Gefäßstückchen in Ringerlösung eingetaucht waren, wurden rhythmische Kontraktionen niemals beobachtet. Diese traten erst auf, als die Ringerlösung mit Blut oder noch besser mit Blutserum vertauscht wurde. Es wird eine größere Anzahl photographischer Aufnahmen von den Originalkurven projiziert, welche die stundenlang währenden, rhythmischen Eigenbewegungen der Arterienstückchen sehr deutlich zeigen und aus denen hervorgeht, daß diese Kontraktionen durch reichliche Sauerstoffzufuhr zurückgehalten, daß sie aber durch künstlich erzeugten Sauerstoffmangel (z. B. infolge Durchleitung von Wasserstoff beziehungsweise Stickstoff durch das Serum) konstant ausgelöst werden.

Vortragender folgert aus seinen Versuchen, daß die Gewebselemente, welche den Anstoß zur Rhythmik geben — wahrscheinlich die Ganglienzellen der Gefäßwand — in Blutserum konserviert werden, in Ringerlösung dagegen nicht. Sicher gestellt ist es jetzt, daß es sich, wie Schiff und andere vermutet hatten, um rein lokale, von der Atmung, dem Sympatikus und dem Zentralnervensystem nicht beeinflußte Vorgänge an den Arterien handelt. Die Bedeutung dieser Kontraktionen ist wahrscheinlich in Vorgängen der inneren Atmung der Gewebe zu suchen.

III. Internationaler Kongreß für Physiotherapie zu Paris (Zeitschr. f. phys. u. diät. Ther., Bd. 14, H. 6).

Pariset (Vichy), Thermotherapie und Blutdruck. Blutdruckerhöhung tritt ein bei allen Schwitzprozeduren, die durch heiße Sandbäder, Dampfbäder, Heißluftbäder und elektrische Lichtbäder erzielt werden. Heiße Wasserbäder haben eine Blutdruckerniedrigung zur Folge.

G. Gibson (Edinburg), Klimatotherapie bei Erkrankung des Herzens und des Gefäßapparates. Klimatische Kuren können schon prophylaktisch gegen Zirkulationsstörungen wirken. Handelt es sich um Blutdruckerhöhungen, die noch nicht von ausgesprochener Arteriosklerose begleitet sind, so ist das Hochgebirge ein ausgezeichneter Heilfaktor, um den Stoffwechsel anzuregen und dadurch die Ausscheidung von druckerhöhenden Schädlichkeiten zu fördern. Liegt dagegen schon ausgesprochene Arteriosklerose vor (eventuell verbunden mit Herzhypertrophie und

Nierenerscheinungen), so ist das Hochgebirge kontraindiziert und ein Aufenthalt in Orten mit milder Temperatur, wie Bournemouth in England, Arcachon, Biarritz oder Cimiez in Frankreich empfehlenswert. Bei starker vasomotorischer Reizung empfiehlt sich das beruhigende Klima wie zum Beispiel das von Pau oder Vernet. Bei Kranken, die an Dyspnoe oder Zyanose leiden, darf nur ein Ort, der nicht erheblich über dem Meeresspiegel gelegen ist, gewählt werden. Hier empfehlen sich zugleich dann Badekuren, wie zum Beispiel in Bourbon-Lancy oder Nauheim. Bei Komplikationen bei Anämie, die namentlich bei Mitralfehlern häufig sind, kommen Stahlbäder, wie Spa, Schwalbach, Royat oder Eaux-Bonnes in Betracht. Bei Neigung zu Katarrh des Magen-Darmkanals: Plombières, Cauterets, Kissingen, Homburg usw. Bei Schwellung der Leber: Vichy, Marienbad, Vals, sowie Harrogate in England. Ist, wie so häufig, das Nervensystem mit ergriffen, so empfiehlt sich das milde Klima von tief gelegenen Orten wie Bournemouth, Arcachon oder Biarritz. Nach einiger Zeit empfiehlt es sich dann, zu etwas höher gelegenen Orten mit etwas anregenderem Klima überzugehen, wie Mont-Dore, die Auvergne oder Meran. Bei Neigung zu Gicht kommen Aix les Bains, Vichy, Vals, Homburg, Wiesbaden, Karlsbad in Betracht.

Laubry, Dasselbe Thema. Bei jedem Herzkranken, mögen seine Beschwerden subjektiver Natur sein oder auf organischer Erkrankung beruhen, ist das Klima von niedrig gelegenen Orten oder das mittlere Höhenklima am meisten angezeigt. Man trifft die Wahl je nach der Jahreszeit, damit der Kranke die günstigsten gleichmäßigen und neutralen Bedingungen antrifft, die ihm notwendig sind. Man kann damit zugleich Bäder- oder Mineralwasserkuren verbinden. Bei ausgesprochener Herzschwäche ist jede Klimakur, die eine ermüdende Reise erfordert, kontraindiziert. Die sehr differenten Klimata, wie das Hochgebirgs- und das Seeklima, sind für Herzkranke selten zur Kur geeignet. Immerhin kann man ins Gebirge chlorotische Individuen schicken, Kranke mit Herzklopfen infolge von Anämie und auch Patienten mit gut kompensierten Klappenfehlern, wenn, wie bei Mitralinsuffizienz häufig, anämische Symptome prädominieren. Aber alle diese Kranken müssen dort eine absolute Ruhe beobachten, mindestens in der Zeit der Akklimatisation. Für die anderen Herzkranken ist aber das Hochgebirgsklima gefährlich. Bei funktionellen Herzkrankheiten und kompensierten Klappenfehlern kann das Seeklima ertragen werden, wenn man einen Ort wählt, der gut geschützt liegt und wo die beruhigende Wirkung des Klimas überwiegt, also vorwiegend Orte des Golf von Gascogne und der Mittelmeerküste. Die Kranken dürfen nur in geeigneter Jahreszeit dorthin geschickt werden und müssen gut überwacht werden, besonders wieder in der Zeit der Akklimatisation. Arteriosklerotische dürfen nur im Initalstadium ihres Leidens an die See gehen. Alle diese Kranken dürfen nur warme Seebäder nehmen. Bei schwerer Affektion des Herzgefäßsystems (Asystolie, Aneurysma usw.) ist die See kontraindiziert.

Fiessinger (Paris), Über Flüssigkeitsbeschränkung bei hydropischen Erkrankungen. Sowohl bei kardialem wie bei renalem Hydrops ist die Beschränkung der Flüssigkeitszufuhr oft zweckmäßig, insbesondere, da sie auf indirektem Wege das Myokard tonisiert und zugleich die Niere entlastet.

Grödel sen. (Nauheim): Dasselbe Thema. Die Einschränkung der Flüßigkeitsaufnahme bei Kreislaufstörungen bewirkt eine Schonung des Herzerns, eine Entlastung desselben von überflüßiger Arbeit und ermöglicht eine bessere Entfaltung der Kräfte des Herzens zu nutzbringender Tätigkeit. Ferner wird dadurch die Lymphmenge herabgesetzt, ebenso der venöse und kapillare Druck vermindert und damit auch die Transsudation. Auch der Lymphabfluß wird dadurch erleichtert, und durch Veränderung der osmotischen Spannung der in Betracht kommenden Flüßigkeiten wird das aufgestaute Serum leichter in den Kreislauf und zur Ausscheidung durch die Nieren gebracht. In den ersten Stadien der Wasserretention, namentlich bei latentem Hydrops, genügt die Behandlung mit Flüßigkeitsreduktion allein oft schon zur Beseitung der Störungen. Notwendig dazu ist, daß das Herz noch ein gewisses Maß von Reservekraft besitzt und die Insuffizienz der Kreislauforgane keine hochgradige ist, sowie daß die Nieren noch funktionstüchtig sind. Bei höheren Graden von hydropischen Erscheinungen, namentlich bei Ergüssen in die serösen Körperhöhlen, genügt die Flüßigkeitsreduktion allein nicht zur Beseitigung dieser Zustände, sie ist dann aber häufig ein Unterstützungsmittel anderer therapeutischer Maßregeln. Besonderen Wert hat die Reduktion der Flüßigkeitszufuhr oder besser gesagt das Maßhalten beim Trinken, als Prophylaktikum gegen

drohende Wasserzurückhaltung in dem Körper bei Herzkranken mit labiler Insuffizienz. Auch bei interstitieller Nephritis spielt sie eine Rolle, sie ist dagegen kontraindiziert bei Neigung zu Konkrementbildungen (harnsaurer Diathese); bei Hydrops infolge von Leberzirrhose ist sie von sehr beschränktem Wert. Kontraindiziert ist sie ferner bei Hydrops infolge von Kachexie oder schwerer Anämie, mit Ausnahme der Chlorose.

Balneologen-Kongreß in Salzburg, 7.—10. Oktober 1910.

Rumpf, Bonn, Über oszillierende Ströme.

Der Vortragende bespricht und demonstriert zunächst die physikalischen Erscheinungen der durch dünne Glasunterbrecher auf hohe Frequenz gebrachten Ströme aus stärkeren Induktoren, die Entstehung von Strömen, die Aktivierung von Sauerstoff und die hierdurch entstehenden chemischen Erscheinungen, und geht dann auf die physiologischen Wirkungen ein.

Es unterliegt nach des Vortragenden Versuchen keinem Zweifel, daß die Ströme leicht in den menschlichen Körper eintreten. R. konnte das nicht nur an Geißlerschen Röhren nachweisen, die in das Innere des Körpers eingeführt werden, er konnte auch mitteilen, daß durch entsprechende Versuchsanordnung die Netzhaut beim Durchströmen dauernde Lichterscheinungen zeigt, daß unter der Einwirkung des Stromes die Sehnenreflexe eine Steigerung erfahren und sogar in zwei Fällen des Fehlens wieder auftraten (allerdings nicht bei Tabes), daß die Gefäße der Froschchwimmhaut sich verengten und das Herz bei Hunden und Fröschen sich systolisch verkleinerte und im verkleinerten Zustand weiter schlug. ja daß in einzelnen Fällen von Herzstillstand beim Frosch oder künstlich hervorgerufenen Flimmern der Vorhöfe beim Hund und Unregelmäßigkeit der Systole der Ventrikel durch die Applikation des Stromes das Herz wieder zu regelmäßiger Tätigkeit angeregt wurde.

Sodann konnte R. nachweisen, daß bei Eintritt des Stromes in die Gegend der Herzspitze des Menschen und Austritt durch die Fußsohle nach einigen Minuten eine deutliche Erhöhung des Blutdrucks (nach Riva-Rocci) eintrat. Das gleiche war der Fall, wenn der Strom in der Gegend der fossa epigastrica eingeleitet wurde und durch eine besonders konstruierte Mastdarmelektrode austrat. Man wird nach des Vortragenden Anschauung bei diesen Folgen an eine Beeinflussung und Kontraktion der Unterleibsgefäße denken müssen, wodurch der Druck im übrigen Gefäßsystem erhöht wurde. Interessant war bei der Durchströmung des Abdomens auch die häufig auftretende Vermehrung der Urinausscheidung.

Diese Erfahrungen machen die von R. beobachteten Erscheinungen in der Therapie der Herzkrankheiten erklärlich.

R. berichtet, daß er in Fällen von Herz- und Kreislaufinsuffizienz mit Dilatation des Herzens zuerst eine Linderung der subjektiven Beschwerden und häufig gleichzeitig eine Verkleinerung der perkutorisch nachgewiesenen Vergrößerung der Herzdämpfung beobachtete. Dabei zeigte der Herzschatten im Röntgenbild zunächst keine Verkleinerung. Weiterhin beobachtete R. eine

Verlangsamung der Schlagfolge und einen Rückgang des Blutdrucks in einzelnen Fällen von gebesserter Tachykardie. In vielen Fällen ließ sich auch eine Verkleinerung des zuvor vergrösserten Herzens im Laufe der Behandlung nachweisen.

Zur erfolgreichen Behandlung eignen sich vor allem Fälle in frühem Stadium der Herz- und Kreislaufschwäche, weniger die vorgeschrittenen Fälle. Kontraindiziert erscheint die Behandlung bei fortgeschrittener Schrumpfniere mit schwerer Kreislaufstörung und hochgradiger Arteriosklerose. Frische entzündliche Prozesse am Zirkulationsapparat verbieten ebenfalls die Anwendung. Rein nervöse Störungen eignen sich nur zum kleineren Teil.

Zum Schluß versucht der Vortragende die Wirkung der Ströme zu erklären. Neben dem Einfluß auf die kontraktile Substanz der Gefäße sieht er dieselbe in einem tonisierenden Einfluß auf das Nerv- und Muskelsystem. Er erinnert daran, daß das Herz bei stärkerer Anregung durch Körperbewegungen sich kräftigt, daß aber bei den oszillierenden Strömen die ruhende Körpermuskulatur keine wesentliche Zufuhr von ernährendem Blut erheischt, und daß dadurch das Herz leichter in der Lage ist, sich mit Ernährungsmaterial zu versorgen. Die verwendeten Ströme haben eine Spannung von 10—12 Volt bei zwei Ampère Stromverbrauch und geben eine Funkenlänge von 0,5—0,8 cm. Der Vortragende warnt davor, höhere Stromstärken zu verwenden. (Autoreferat.)

Eigentümer, Verleger und verantw. Redakteur: Gottfried Schwarzbart.
Druck von Jul. Wittenberg, Wien, IX., Elisabethpromenade 29.



